TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr MARCEL LERMOYEZ

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1909




TITRES — FONCTIONS

1878. Externe des hôpitaux de Paris.
1880. Interne des hôpitaux de Paris.
1886. Docteur en médecine de la Faculté de Paris.
1891. Médecin des hôpitaux de Paris.
1892. Co-directeur des *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*.
1893. Fondateur et membre du comité de direction de la *Presse médicale*.
1898. Création du service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine.
1900. Secrétaire de la Section de Laryngologie du XIII[e] Congrès international de Médecine à Paris.
1902. Rapporteur pour la Rhinologie au Congrès de la British medical Association à Manchester.
1903. Rapporteur à la Section d'otologie du XIV[e] Congrès international de Médecine à Madrid.
1904. Secrétaire général du VII[e] Congrès international d'Otologie à Bordeaux.
1905. Délégué français aux fêtes du Cinquantenaire de la découverte du laryngoscope à Londres.
1905. Médecin auriste consultant des Chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée.
1906. Expert oto-rhino-laryngologiste au Tribunal de première instance du département de la Seine.
1906. Président d'honneur et rapporteur à la Section d'oto-rhino-laryngologie du XV[e] Congrès international de Médecine à Lisbonne.
1908. Président d'honneur et rapporteur au I[er] Congrès international de Laryngologie et Rhinologie à Vienne.
1909. Rapporteur à la Section d'Otologie du XVI[e] Congrès international de Médecine à Budapest.

SOCIÉTÉS SAVANTES

1885. Membre de la Société clinique de Paris.
1891. Membre de la Société médicale des hôpitaux de Paris.
1896. Membre et ancien président (1902) de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie.
1897. Membre et ancien président (1900) de la Société d'otologie, de laryngologie et de rhinologie de Paris.
1901. Membre de la Société de laryngologie de Berlin.
1902. Membre de la Société belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie.
1902. Membre de l'Association laryngologique américaine.
1903. Membre de la Société laryngologique de Londres
1904. Membre de la Société laryngo-otologique de Munich.
1905. Membre de la Société de l'Internat de Paris.
1906. Membre de la Société des médecins hongrois.
1907. Membre de la Société italienne de laryngologie, de rhinologie et d'otologie.
1907. Membre de la Société royale de médecine de Londres.
1908. Membre de la Société laryngologique de Vienne.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

1878. Externe lauréat des hôpitaux de Paris. (Premier externe. Prix Arnal.)
1886. Lauréat de la Faculté de Médecine. (Prix de thèses. Médaille d'argent.)
1895. Lauréat de l'Académie de Médecine. (Prix Monbinne.)
1895. Chevalier de la Légion d'honneur.
1906. Officier de la Légion d'honneur.

ENSEIGNEMENT

1894-1895. Cours libre d'oto-rhino-laryngologie.

1898-1905. Conférences cliniques d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital Saint-Antoine.

1905-1907. Cours bisannuels élémentaires, en série, d'oto-rhino-laryngologie.

1908. Organisation à l'hôpital Saint-Antoine d'un enseignement à deux degrés de l'oto-rhino-laryngologie.

A. Premier degré. — Cours élémentaires quotidiens, théoriques et pratiques, en deux séries annuelles.

B. Second degré. — Conférences cliniques trihebdomadaires de perfectionnement.

VOLUMES PUBLIÉS

PHYSIOLOGIE DE LA VOIX ET DU CHANT. HYGIÈNE DU CHANTEUR. (En collaboration avec A. Gouguenheim.) 1 vol. in-12. Paris. A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1885.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LA PHONATION. Thèse, 1 vol. in-8°. Paris, O. Doin, 1886.

PHYSIOLOGIE DE LA VOIX ET DU CHANT. HYGIÈNE DU CHANTEUR. Traduction russe par M. Ousspensky. Moscou, 1890.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE. ENSEIGNEMENT ET PRATIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE VIENNE. 1 vol. in-12. Paris, G. Carré, 1894. (Ouvrage couronné par l'Académie de Médecine. Prix Monbinne.)

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DES FOSSES NASALES, DES SINUS DE LA FACE ET DU PHARYNX NASAL. 2 vol in-12. Paris, O. Doin, 1896.

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DE L'OREILLE. (En collaboration avec M. Boulay). 2 vol. in-12. Paris, O. Doin, 1901.

OUVRAGES DIDACTIQUES

Articles parus dans le *Traité de Pathologie générale*, du professeur Bouchard. (En collaboration avec M. Boulay.)

Insuffisance et obstruction nasales.
Suppurations nasales.
Hémorragies nasales.
Troubles nerveux nasaux.
Troubles de la parole d'origine nasale.
Troubles de la respiration (dans les affections du larynx).
Troubles de la phonation (dans les affections du larynx).
Troubles de la déglutition (dans les affections du larynx).
Accidents réflexes d'origine laryngée.

Articles parus dans le *Traité de Thérapeutique appliquée*, du professeur Albert Robin.

Indications thérapeutiques générales sur les maladies du nez.
Traitement du coryza aigu.
Traitement de l'ozène.
Traitement de l'épistaxis.
Traitement du rhume des foins.

Articles parus dans le *Traité des Maladies de l'Enfance*, de MM. Grancher et Comby.

Rhinites aiguës.
Rhinites catarrhales.
Rhinites purulentes aiguës.
Rhinites pseudo-membraneuses.
Rhinites spasmodiques.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

De l'emploi de l'acide pyrogallique dans le traitement du chancre mou. (En collaboration avec A. HITIER.) — *Bulletin général de thérapeutique*, 1881.

Étude sur le traitement du chancre mou, à l'aide de l'acide pyrogallique, introduit en thérapeutique vénérienne par E. Vidal, en 1881. Pendant trois mois, nous avons pansé tous les chancres mous qui se sont présentés dans le service de notre chef, M. Terrillon, à Lourcine, avec une pommade pyrogallique au cinquième, rendue adhésive par l'incorporation à la vaseline d'un cinquième de poudre d'amidon. L'application en était quotidienne pour les chancres vulvaires, biquotidienne pour ceux de l'anus.

L'action de l'acide pyrogallique nous a paru être infiniment moins douloureuse sur une plaie chancreuse que sur une plaie simple. Sous son influence, le chancre se cicatrise avec une rapidité étonnante : ses phases de réparation se comptent par jours. Très vite, le chancre détergé subit des modifications qui aboutissent à un nivellement avec la peau voisine.

A partir de ce moment, l'acide pyrogallique perd son influence; le chancre ne réclame plus dès lors qu'un traitement chirurgical banal.

L'acide pyrogallique agit en détruisant la virulence spécifique du chancre mou, et en le transformant en un ulcère simple. Son action, des plus remarquables sur le phagédénisme, appuie notre manière de voir.

Nos expériences multiples d'autoinoculation nous ont d'ailleurs montré d'une façon constante qu'un chancre mou cesse d'être réinoculable après deux pansements pyrogalliques.

Par contre, l'acide pyrogallique agit défavorablement sur les chancres mixtes, où il irrite sans profit la lésion syphilitique.

Considérations sur l'ectropion du col de l'utérus et l'opération d'Emmet. (En collaboration avec O. Terrillon.) — *Bulletin général de thérapeutique*, 15 août 1881.

A l'époque où parut ce mémoire, la métrite était le point le plus obscur de la pathologie génitale. Les travaux des chirurgiens américains ramenaient l'opinion vers l'engouement pour les lésions du col, qu'avaient suscité l'École de Récamier et celle de Lisfranc. Dans l' « Ulcération du col utérin » on avait cru trouver la cause première de presque tous les troubles génitaux. Et on s'appliquait, par les moyens parfois les plus violents, à détruire ce prétendu foyer morbide.

Notre travail proteste contre cette thérapeutique du jour, souvent inutile, parfois dangereuse. D'accord avec les chirurgiens américains, nous montrons que la lésion ici dominante est un ectropion du col. Un mécanisme variable détermine le renversement de la muqueuse cervicale; cette procidence apparaît autour de l'orifice sous forme d'une plaque rouge et granuleuse, car la muqueuse ectropiée supporte mal le contact acide du milieu vaginal. L'examen des malades du service d'obstétrique et de gynécologie de l'hôpital de Lourcine nous a révélé, comme à Emmet, que la cause la plus fréquente de l'ectropion du col est la déchirure de cet orifice pendant l'accouchement.

Porté à un degré prononcé, cet ectropion se traduit par des troubles divers que nos maîtres avaient bien décrits : mais, nous pensons que l'emploi du spéculum tubulaire, qui leur était familier, les avait empêchés d'en reconnaître la vraie cause. Le spéculum bivalve seul en permet le diagnostic précis; avec ses valves, introduites dans les culs de sac, puis écartées ou rapprochées à volonté, nous exagérons ou réduisons l'ectropion; ainsi nous établissons les diverses particularités de la lésion et précisons mieux l'indication opératoire.

Cependant, l'opération d'Emmet, qui consiste essentiellement à aviver les lèvres du col et à les affronter par une suture serrée, nous semble bien moins destinée à guérir les accidents utérins, qu'à en prévenir le retour par suppression de leur cause.

Avec Schröder, nous pensons que l'on ne peut pas guérir un catarrhe utérin, en pratiquant simplement une autoplastie sur un ectropin du col;

et nous admettons que les effets de l'opération d'Emmet se bornent le plus souvent à la seule action d'une saignée locale. Il nous a semblé que, à quelques exceptions près, l'emploi des moyens dits médicaux, suffit pour guérir des malades qui, à première vue, paraissent justiciables de l'opération d'Emmet.

Toutefois, nous protestons contre l'abus des caustiques et surtout du crayon de nitrate d'argent, à tout propos portés sur le col utérin. C'est avec des topiques astringents faibles que nous obtenons les meilleurs résultats pour combattre le syndrome morbide attribué à l'ulcération du col; nous donnons notre préférence au tanin en poudre, qui a produit chez nos malades de Lourcine d'excellents et rapides résultats. Le séjour au lit et les injections vaginales d'eau très chaude sont l'adjuvant de ce traitement, qui doit rendre exceptionnelles les indications de l'opération d'Emmet.

Étude sur le condylome anal.

Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Janvier 1885.

Pendant mon internat à l'hôpital de Lourcine, j'ai étudié les ulcérations de l'anus, extrêmement fréquentes dans la population de cet hôpital. Et je suis arrivé à cette conclusion que, dans le diagnostic si difficile des ulcères de cette région, ce n'est ni aux caractères des bords, ni à l'aspect du fond qu'on doit demander un signe distinctif : mais au condylome concomitant, qui seul en détermine exactement la nature.

La définition très vague du condylome a créé sur ce point une confusion regrettable, en faisant entrer dans ce groupe les végétations et les marisques. Je propose du condylome anal une définition précise : c'est « une « tumeur acuminée, adhérente aux téguments par une base étroite, sié- « geant sur la frontière ano-rectale et coïncidant toujours avec une ulcéra- « tion vénérienne; dont la loi d'évolution est une guérison spontanée, « après cicatrisation de l'ulcère primitif ».

Abstraction faite de certains cas exceptionnels, le condylome anal relève de deux lésions principales : la *plaque muqueuse*, le *chancre mou*.

Le condylome syphilitique est une syphilide papulo-hypertrophique. La plaque muqueuse de l'anus, sous l'influence d'une pression circulaire, saillit, s'aplatit et se pédiculise tout en conservant son revêtement érosif.

Le condylome chancreux (condylome anal par excellence) est l'accompagnement presque obligé du chancre mou anal. Contrairement au condylome syphilitique, il n'a pas d'analogue anatomique dans les régions voisines.

Je n'ai jamais observé le condylome dans la fissure anale.

Le condylome qui accompagne les ulcères vénériens de l'anus, n'a rien de spécifique. Je m'attache à prouver qu'il est le produit inflammatoire d'une irritation simple : et c'est dans le chancre mou qu'il est le plus développé, parce que nulle autre ulcération anale ne provoque une irritation réactionnelle aussi intense.

Le condylome siége toujours à la marge de l'anus, à l'extrémité externe de l'ulcération. Je n'ai jamais rencontré de condylomes intra-rectaux; d'ailleurs, la formation du condylome est incompatible avec la constitution de la muqueuse rectale.

Le condylome est une hypertrophie du derme. Il diffère ainsi de la végétation, laquelle est surtout une hypertrophie épidermique. Le nom de condylome végétant crée donc une confusion. En étudiant parallèlement le condylome syphilitique et le condylome chancreux, j'ai toujours vu ce dernier beaucoup plus riche en cellules embryonnaires et infiltré de leucocytes, comme un bourgeon charnu de plaie suppurante.

Le mécanisme de la formation du condylome diffère chez les syphilitiques et chez les chancreux.

Chez les syphilitiques, la papule érosive s'hypertrophie sous l'influence des irritations incessantes dues au passage des fèces; elle s'effile sous la pression des plis radiés, et elle se pédiculise plus ou moins hors de l'orifice anal : mais, toujours elle porte à son sommet l'érosion syphilitique qui l'a produite.

Chez les chancreux, le condylome naît d'une autre manière. Tout condylome chancreux est ulcéré en fente (chancre en feuillet de Fournier); il se développe toujours latéralement au chancre, sans jamais le supporter en totalité, comme il le fait pour la plaque muqueuse. Il n'est pas, comme dans la syphilis, le piédestal entier de l'ulcération; il ne constitue qu'une portion externe et très limitée de son bord. Les irritations incessantes de la région anale concentrent leur effort sur la partie inférieure de l'ulcère orificiel; ainsi irrité, son bord cutané s'exhausse, se lamine sous la pression des plis radiés; et, chassé de l'orifice, il fait hernie.

On peut dire qu'il n'y a presque jamais de chancre mou anal sans con-

dylome, et que la vue d'un condylome en feuillet fixe le diagnostic beaucoup plus sûrement que la constatation d'un bubon. Pendant mon année d'internat à Lourcine, j'ai observé vingt et un chancres mous de l'anus : dix-sept étaient condylomateux. Le bubon satellite ne se montra au contraire que deux fois.

Cependant le chancre mou anal n'est pas condylomateux à son début : il faut, en moyenne, de dix à quinze jours pour qu'il se développe suffisamment et que son bord inférieur puisse saillir à l'extérieur. Il est donc assez facile de déterminer l'âge de la lésion d'après le volume du condylome, et de contrôler ainsi les renseignements donnés par les malades, si souvent faux en matière de vénéréologie. J'ai pu poser cette règle qu'un condylome indique un chancre anal *âgé de plus de quinze jours.*

Ces notions étiologiques vont nous guider dans le traitement du condylome de l'anus. En aucun cas l'intervention chirurgicale ne me paraît autorisée. J'ai pratiqué plusieurs excisions de condylomes pédiculés, et j'en ai observé de mauvais résultats. La plaie opératoire est douloureuse, elle gêne la défécation et ne se cicatrise qu'avec lenteur. A un condylome fort peu gênant, on substitue ainsi une fissure très pénible.

On doit donc se borner à traiter exclusivement l'ulcération, puisque seule elle entretient le condylome. La poudre d'acide pyrogallique pour le chancre mou, les solutions faibles de nitrate d'argent pour les plaques muqueuses suffisent à la guérison.

Quand l'ulcération est cicatrisée, le rôle du médecin est par cela même terminé. Le condylome en soi ne réclame aucun traitement. En suivant mes malades, j'ai toujours vu le condylome se résorber spontanément plus ou moins vite, sans que sa présence déterminât la moindre gêne fonctionnelle. A cette période régressive, encore plus qu'à la phase active, il faut sagement s'abstenir de toute intervention chirurgicale.

Du traitement des loupes par les injections d'éther

Bulletin général de thérapeutique, 30 novembre 1883.

Exposé et apologie du procédé imaginé par mon maître M. Vidal. Il consiste à provoquer une inflammation éliminatrice du contenu et de la paroi du kyste sébacé par des injections interstitielles d'éther.

La guérison est obtenue ainsi sans douleurs, sans risques et sans cicatrice apparente, dans un délai de quinze à vingt jours.

A cette époque, où la menace de l'érysipèle rendait hasardeuses les incisions du cuir chevelu, le traitement des loupes de cette région se pratiquait couramment avec des caustiques. Le procédé de Vidal réalisait un progrès en évitant au malade des douleurs vives et des cicatrices disgracieuses.

Note sur un cas de fausse pleurésie purulente.
France médicale, 12 et 14 mai 1885.

Ce travail montre qu'un kyste rénal suppuré peut évoluer en prenant pendant la vie les apparences d'une pleurésie purulente enkystée typique.

Étude sur une variété de toxicodermie observée chez les plumassières. (En collaboration avec Paul de Molènes.) — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1884.

Pendant notre internat à l'hôpital Saint-Louis, nous avons observé une éruption professionnelle, non encore décrite avant nous. C'est une toxicodermie atteignant exclusivement les ouvrières en plumes. Cette éruption s'était manifestée sur six malades, dont nous rapportons les observations inédites. Elle avait apparu quelques jours après l'introduction dans leur atelier commun de plumes nouvelles à bon marché, teintes en couleur vieil or, différentes de celles qu'elles avaient toujours impunément maniées jusqu'alors. Il était logique d'incriminer cette matière colorante nouvelle, qui fut reconnue comme étant un mélange de divers *orangés d'aniline* impurs.

Cette éruption, analogue aux *eczémas vestimentaires* de Duhring, doit être rangée dans la classe des éruptions professionnelles de Bazin. Outre la curiosité qu'elle éveille au point de vue dermatologique, cette affection nouvelle nous a paru présenter un réel intérêt, dans le domaine de l'hygiène industrielle : attendu que la substitution progressive des matières colorantes d'aniline aux anciens produits tinctoriaux végétaux, accroît de plus en plus la morbidité professionnelle cutanée, et mérite d'attirer l'attention.

Dix ouvrières travaillaient dans l'atelier ainsi contaminé : six d'entre elles seulement furent atteintes, bien que toutes fussent soumises aux mêmes influences nocives. Ce fait donne une démonstration quasi-expérimentale que les individus sont profondément inégaux vis-à-vis de causes égales, et que, en matière de dermites artificielles, il faut tout d'abord compter avec la prédisposition du terrain. Dans nos observations, celle-ci semble avoir été constituée par la scrofule.

Cette toxicodermie commence à se montrer après une période d'incubation de dix à quinze jours, d'ailleurs variable de durée, suivant les susceptibilités individuelles de la peau. Elle se localise aux mains et aux pieds : aux mains, à cause du contact obligé avec le produit irritant ; aux pieds, chez les ouvrières qui portaient des bas ajourés.

Le symptôme inaugural est un léger prurit, occupant les espaces interdigitaux, lequel rapidement devient une cuisson intolérable, empêchant le travail. Parallèlement s'accroissent les lésions cutanées. Ce sont d'abord de fines vésicules, occupant les faces interdigitales des premières phalanges, et simulant le dysidrosis arthritique; cet état pseudo-dysidrosique est précédé d'une période de quelques jours, pendant lesquels la peau des mains, imprégnée de produit toxique, prend une coloration jaune vif. Cette coloration a une grande valeur diagnostique, car elle persiste pendant toute la durée de la maladie, colorant aussi bien les phlyctènes de la période d'état que les squames de la phase ultime.

Les vésicules dures, résistantes, semblables à des grains de sagou cuit enchâssés dans la peau jaune, gagnent la paume des mains, qui bientôt constitue le foyer central de l'éruption; et les lésions progressent ainsi symétriquement sur les deux mains, sans jamais envahir les poignets ni les avant-bras.

Aux membres inférieurs, l'éruption retarde. Elle n'occupe pas les espaces interdigitaux, mais forme sur le bord interne du pied une bordure de vésicules, de volume assez notable.

Cette éruption s'accroît par poussées successives. Les vésicules confluent et produisent de petites bulles; elles s'entourent alors d'une vive auréole de réaction inflammatoire. Le gonflement douloureux des doigts rend tout acte manuel impossible.

Vers le dixième jour, les bulles font place à des phlyctènes, formées d'un épais épiderme vieil or ; celles-ci couvrent toute la paume des mains.

En même temps, apparaît sur les doigts une nouvelle poussée de vésicules, qui diffèrent de celles de la première heure par la vive rougeur dont elles s'entourent.

A la fin de la quatrième semaine, l'affection entre dans une nouvelle période, période de régression, que nous appelons période pseudo-eczémateuse. Les phlyctènes, vides et sèches, se détachent par vastes lambeaux épidermiques, sous lesquels apparaît une peau fine et rosée, qui n'a pas subi les atteintes de la matière colorante. Bientôt cette peau, au contact de l'air, se fendille, se craquèle, et donne l'aspect d'un eczéma fissuré. Jusque vers la fin de la cinquième semaine, la desquamation persiste; les extrémités des doigts sont coiffées de capuchons épidermiques, jaunes, très adhérents, ce qui est une des caractéristiques de l'affection. A ce moment, l'impotence manuelle absolue est due à la présence de nombreuses fissures au niveau des plis articulaires, lesquelles entretiennent une contracture des doigts.

La *rechute* est de règle. Elle survient spontanément, sans qu'aucune irritation nouvelle la provoque. Elle se montre au commencement du deuxième mois, lorsque persiste encore la rougeur des parties atteintes. Cette rechute a lieu aux mains et aux pieds, sur les points antérieurement touchés lors de la première atteinte. Elle est caractérisée par des groupements vésiculeux, auxquels manque la coloration jaune du début; au bout de trois à quatre jours, ces vésicules se résorbent, donnant lieu à une fine desquamation.

Dans tous les cas, à des degrés variables, nous avons observé dès le début, et précédant même l'apparition de l'éruption, des troubles de l'état général, caractérisés par un embarras gastrique fébrile. Cet état saburral accompagne la période vésiculeuse, s'exaspérant à chaque poussée nouvelle : par contre, au moment où les phlyctènes ont leur maximum d'intensité et couvrent les mains, l'état général redevient bon.

A sa première période « cet érythème orangé des plumassières » simule la gale ou la dysidrose.

A sa deuxième période, il prend l'aspect de brûlures au deuxième degré. A sa phase ultime, il a l'apparence d'un eczéma sec. Seule, la notion étiologique en permet la diagnostic; d'ailleurs, la coloration jaune des téguments attire l'attention sur la possibilité d'une dermite artificielle.

Notes sur l'épidémie de choléra observée à l'hôpital Bichat en 1884. — *Progrès médical*, 1885.

Pendant l'épidémie qui frappa Paris en novembre 1884, j'ai pu étudier soixante et un cholériques, amenés dans le service de mon chef M. Gouguenheim.

La mortalité fut de 52 pour 100. Elle se réduisit à 46 pour 100 chez les malades venus de la région voisine, de Clichy; elle s'éleva à 67 pour 100 chez les malades venus d'un village éloigné, de Bondy. Ces chiffres permettent de conclure que le transport à distance est éminemment funeste aux cholériques, en leur faisant perdre le bénéfice d'un traitement immédiat.

La statistique que j'ai dressée, montre : 1° que les hommes sont plus souvent atteints que les femmes ; 2° que la mortalité féminine est plus élevée; 3° que le choléra, abstraction faite des très jeunes enfants, chez qui il est presque fatalement mortel, est d'un pronostic d'autant plus sérieux que le malade est plus âgé.

Tous les malades porteurs de lésions pulmonaires ou intestinales chroniques moururent; au contraire, les lésions cardiaques permirent plusieurs fois la survie. Tous les alcooliques succombèrent.

Les cas que j'ai observés ont débuté de deux façons : brusquement, annoncés par des vomissements ou des selles abondantes; sournoisement, préparés par un catarrhe intestinal progressif, avec tendance marquée au refroidissement. Les cas à début subit m'ont donné une mortalité de 64 pour 100. Les cas précédés de diarrhée prémonitoire comptent pour un pourcentage de 43 pour 100.

La mort a été le plus souvent produite par asphyxie et algidité cyanique. J'ai cependant noté deux autres modes de terminaison atypique, qui, d'ailleurs, tous deux ont constamment tué. Mort par réaction à forme typhoïde hyperthermique, que j'ai exclusivement observée chez les alcooliques; et mort par retour à l'algidité, après une phase de réaction incomplète, type qui m'a paru être l'apanage des miséreux et des inanitiés.

Au point de vue symptomatologique, j'ai eu l'attention attirée par un signe constant et peu connu : une *conjonctive bulbaire*, localisée au segment inférieur de l'œil. J'ai pu, par quelques expériences, me convaincre que la cause de cette xérophtalmie est l'inocclusion des paupières, par suite de la

perte d'élasticité de la peau : la paupière supérieure étant gênée dans son abaissement par la persistance du pli cutané que détermine son élévation.

Une autre manifestation m'a paru en contradiction avec l'enseignement classique, qui veut que les cholériques gardent leur présence d'esprit, et meurent en pleine connaissance. J'ai observé, tout au contraire, que pendant leur période algide, la plupart des malades étaient inconscients, indifférents à leur ambiance ; et ils témoignaient d'une amnésie presque absolue, au moment de leur retour à la santé.

La thérapeutique qui a été instituée, a semblé donner quelques résultats. La balnéation prolongée dans de l'eau à 34 degrés, progressivement élevée à 38 degrés, suspendait l'algidité pendant plusieurs heures, et semblait hâter la réaction. Les injections d'éther et de caféine, nouvelles à cette époque, luttaient contre le collapsus cardiaque. Des injections de morphine très parcimonieuses atténuaient heureusement l'intolérable dyspnée de la période algide.

Enfin, les récentes conceptions pathogéniques, qui attribuaient les accidents cholériques à la diffusion d'un poison sécrété par le coma-bacille, strictement localisé à l'intestin, m'avaient incité à traiter mes malades par la liqueur de Van Swieten à hautes doses, en ingestion buccale et en lavements. Impuissant dans les cas foudroyants, ce traitement m'a paru avoir quelques bons effets dans les cas lents. Et ainsi, la mortalité des malades de l'hôpital Bichat a été de 52 pour 100, alors que dans quelques autres hôpitaux parisiens elle atteignait 80 pour 100.

Du myoœdème et de ses modifications chez les cholériques. (En collaboration avec E. Jeanselme.) — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 10 juillet 1885.

Le myoœdème, regardé autrefois comme un phénomène morbide, peut être reproduit chez tout individu sain, avec une intensité susceptible de très nombreuses variations. Ce phénomène s'exagère dans certaines affections, qui ont toutes pour caractère commun d'amener un affaiblissement rapide et prononcé des forces. C'est dans les états adynamiques, dans la fièvre typhoïde en particulier, que le myoœdème a été surtout étudié : mais c'est surtout dans la période algide du choléra qu'il nous a paru être le plus marqué.

I. — Nous avons d'abord étudié le myoœdème chez le sujet sain, prenant, comme type de muscle, le biceps. Nous avons vu que chez tout individu, au point excité, surgit immédiatement une crête peu volumineuse, mais parfaitement visible; cette crête semble d'abord cheminer, pendant un temps très appréciable, suivant la longueur du muscle ; elle atteint presque aussitôt son maximum de développement, et s'arrête brusquement. Viennent alors les périodes d'état et de déclin. La durée totale du phénomène ne dépasse pas trois ou quatre secondes. Cette crête, pendant sa très courte période d'accroissement, paraît progressive à la manière d'une onde. Elle semble naître, non au lieu même de l'excitation, mais à une certaine distance au-dessous de lui. Partie de ce point, la vague avance avec une rapidité progressive et va en grossissant vers le siège de l'excitation; elle s'arrête alors et s'immobilise sous forme de crête. Cette progression du myoœdème n'est cependant qu'une illusion; en réalité, ce n'est pas lui qui se déplace : c'est le muscle tout entier qui se transporte vers l'une ou vers l'autre de ses extrémités. Il suffit de maintenir solidement l'avant-bras en extension sur le bras, pour que la crête, produite par le pincement du biceps, naisse, se développe et meure sur place.

Dans quel sens et vers quelle insertion se fait ce cheminement ? De nos expériences pratiquées sur le bord inférieur du biceps, il résulte que, le plus souvent, la crête semble se porter vers l'insertion mobile. Voici l'explication que nous donnons de ce fait. Pendant le premier temps de la secousse musculaire, c'est-à-dire pendant la période de contraction qui succède immédiatement à l'excitation, la crête est encore trop faible pour être appréciable ; pendant le second temps de la secousse, qui correspond au relâchement du muscle, la crête s'est accrue suffisamment pour être visible, et l'œil peut la suivre descendant vers l'insertion mobile. On rend ce phénomène plus apparent encore en provoquant une première crête, qui sert de point de repère, et en faisant une seconde excitation à une distance convenable de la première. D'ailleurs, sur le grand pectoral, on voit le plus souvent la crête cheminer vers le membre supérieur.

Parfois, cependant, la crête oscille de part et d'autre du point excité. Ces oscillations reconnaissent pour cause le frémissement qui accompagne souvent les excitations un peu prolongées : en effet, on les observe ordinairement après plusieurs excitations faites au même point.

II. — Nous avons étudié les modifications apportées au myoœdème par

les maladies qui amènent une grande prostration des forces. Nos observations nombreuses nous ont appris, comme il était facile de le prévoir, qu'il est impossible de fixer une moyenne pour le volume et la durée du myoœdème dans une affection donnée, ce qui revient à dire que ces modifications n'offrent rien de spécifique. Au contraire, nous avons vu qu'il existe une relation très nette entre le volume et la durée du myoœdème, et le degré d'épuisement des forces, à condition toutefois que l'adynamie se soit produite assez rapidement et n'ait pas été accompagnée d'une atrophie musculaire notable. C'est dans la fièvre typhoïde, le rhumatisme grave, et en général chez tous les sujets soumis pendant un certain temps à une abstinence presque absolue, que nous avons rencontré le myoœdème le mieux caractérisé.

Dans ce cas, un intervalle notable sépare l'apparition du myoœdème de l'excitation ; le cheminement du bourrelet est plus étendu, moins prompt ; la saillie peut acquérir la grosseur du doigt; enfin, la durée totale du phénomène atteint en moyenne de cinq à huit secondes, et peut même exceptionnellement aller jusqu'à vingt secondes, tandis que chez les sujets sains, le phénomène tout entier se déroule en deux ou trois secondes. En général, la secousse musculaire du biceps ainsi excité est assez violente pour soulever l'avant-bras, étendu sur le bras, d'une vingtaine de degrés.

III. — Chez le cholérique algide, le myoœdème n'atteint son maximum qu'après quatre à cinq secondes ; il persiste une demi-minute et s'évanouit encore plus lentement. Quelquefois même, le bourrelet reste ; et l'on est obligé de le malaxer pour le réduire. Pour peu que l'excitation du biceps soit forte, la nodosité dépasse le volume d'une noix.

La secousse musculaire peut même être alors remplacée par un véritable tétanos : le biceps amène l'avant-bras en flexion complète sur le bras. Cette contracture est, d'ailleurs, une véritable crampe provoquée, car elle en réveille chez le cholérique la douleur caractéristique. En outre, il nous a semblé que le myoœdème et les crampes provoquées avaient leur maximum d'exagération sur les muscles spontanément envahis par les crampes : triceps sural, biceps, long supinateur.

Ainsi, le myoœdème présente, sur le cholérique algide, les plus grandes analogies avec le myoœdème que l'on provoque sur le sujet mort, dans les quelques heures qui précèdent la rigidité cadavérique.

Étude sur la contractilité post-mortem et sur l'action de certains muscles. (En collaboration avec E. Jeanselme.) — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 15 août 1885.

Pendant l'épidémie de choléra de 1884, nous avons pratiqué de nombreuses autopsies de cholériques, à l'hôpital Bichat. Dès le début, nous fûmes amenés à constater que, chez les cholériques, sous l'influence de divers agents d'excitation, les muscles peuvent après la mort, pendant un temps très court, il est vrai, manifester leur action avec toute l'énergie et la brusquerie dont ils sont doués pendant la vie. Cette intégrité post-mortem de l'action musculaire nous décida à tenter diverses expériences de physiologie. Nous étions, en effet, puissamment aidés par les circonstances. Les délais d'autopsie n'étant pas observés en temps d'épidémie cholérique, nous pouvions expérimenter moins d'une demi-heure après la mort, alors que les physiologistes n'ont généralement opéré que sur des suppliciés exsangues, plusieurs heures après la décollation.

Notre travail comprend deux parties.

La première partie est réservée à la description des différentes phases par lesquelles passe la contractilité des muscles volontaires avant de s'éteindre: à la discussion des causes qui hâtent ou retardent l'abolition des propriétés musculaires ; à l'étude et à l'explication de l'inertie absolue qui frappe les muscles volontaires et les nerfs des cholériques, très peu de temps après la mort.

La deuxième partie est consacrée à des expériences de contrôle, entreprises en vue d'élucider l'action de certains muscles, en particulier des muscles du larynx, de l'avant-bras et de la main.

PREMIÈRE PARTIE

Nous avons agi de deux manières sur les muscles : par l'électrisation et par l'excitation mécanique ; cette dernière est de beaucoup préférable pour qui veut étudier les modifications et la durée de la contractilité musculaire.

A. — MUSCLES STRIÉS VOLONTAIRES

1° Nous avons pu reconnaître *trois phases* dans l'excitabilité musculaire sur le cadavre.

La première correspond à la contraction violente et totale du muscle, avec amplitude maxima du mouvement ; cette période est fort courte, au moins chez les cholériques.

La deuxième est caractérisée par une contraction qui a perdu de son amplitude mais surtout de sa brusquerie.

La troisième est marquée par deux modifications importantes : l'exagération de la contractilité idio-musculaire, et la faiblesse d'action de l'électricité, qui n'est plus capable de provoquer les contractions de la totalité d'un muscle ; le rôle de cet agent se réduit alors à réveiller quelques contractions fibrillaires, sans effet sur les leviers osseux. Il cède peu à peu le pas à l'excitation mécanique, qui, secondaire dans les deux premières phases, vient se placer au premier rang dans la troisième.

2° Nous n'avons jamais constaté de *mouvements spontanés d'ensemble* sur les cadavres cholériques, mais seulement des contractions fasciculaires spontanées.

3° L'ordre dans lequel les muscles *ont perdu leur action* a été le suivant :

a) Muscles de l'abdomen, les profonds d'abord, les superficiels ensuite ;

b) Muscles des membres inférieurs, excepté les péroniers ;

c) Muscles du larynx et muscles interosseux ;

d) Muscles superficiels du thorax ;

e) Muscles des membres supérieurs et de la face ; dans ces derniers, la survie fonctionnelle est de deux heures environ. La rigidité apparaissait avant la troisième heure.

4° Les phénomènes musculaires sont *presque instantanément abolis* chez les individus morts avec une température périphérique élevée. Ces phénomènes disparaissent également plus tôt dans les muscles profonds du tronc exposés à une haute température. La contractilité ne redevient ce qu'elle est sur tous les cadavres, que dans la période de réaction.

5° Quand certaines limites ne sont pas dépassées, la température du milieu ambiant a peu d'influence sur la durée de la contractilité.

6° Quand l'agent d'excitation ne diffuse pas, la *fatigue* qu'il produit est toute locale; elle se limite exactement au segment interrogé. Un muscle fatigué par l'électricité peut encore répondre à une excitation mécanique.

B. — MUSCLES INVOLONTAIRES

1° Le *cœur*, même l'oreillette droite et l'origine de la veine cave supé-

rieure (cet ultimum moriens dont la survie est ordinairement si considérable), ont été toujours inexcitables, ce qu'il faut attribuer sans doute à l'épuisement général, à la fatigue locale de l'oreillette droite et à sa distension, conséquence de l'asphyxie cholérique;

2° Il en a été de même du *diaphragme* et des organes à fibres lisses : uretères, tube digestif;

3° Nous n'avons jamais observé le plus faible mouvement péristaltique sur le *tube digestif* des cholériques, bien qu'il soit fréquent de voir, sur l'intestin d'un animal qui vient d'être sacrifié, les mouvements péristaltiques s'établir aussitôt après l'ouverture du ventre. Cette inertie post-mortem semble due à un état de parésie spéciale qui succède à la suractivité des contractions intestinales chez les cholériques.

C. — NERFS MOTEURS

Les réflexes tendineux du genou et du coude disparaissent trois quarts d'heure avant la mort.

Jamais les troncs et les ramuscules des nerfs moteurs n'ont pu être excités : seul, le nerf facial a réagi électriquement.

Chez les cholériques, le système nerveux meurt très rapidement. Il est impossible de provoquer sur le cadavre la moindre action réflexe : la contraction se limite toujours au seul muscle excité.

SECONDE PARTIE

Nous avions l'intention, en nous servant de ces contractions artificielles, de déterminer d'une façon précise l'action encore très peu connue des muscles du tronc et de la racine des membres. Des difficultés insurmontables ne nous ont permis d'étudier que l'action de trois de ces muscles :

Le petit pectoral, qui élève fortement les troisième, quatrième et cinquième côtes;

Le pyramidal de l'abdomen, qui tend la ligne blanche;

Les interosseux externes. L'électrisation, pratiquée dans leur portion intercartilagineuse, produit l'abaissement de la côte supérieure, la côte inférieure, non fixée, restant immobile.

A ces trois exceptions près, nos études ont dû se borner à contrôler la

fonction des muscles du larynx et de ceux de l'avant-bras. Nous avons pu ainsi confirmer ou infirmer un certain nombre de données classiques.

A. — MUSCLES DU LARYNX

1° L'*aryténoïdien transverse*, excité à travers la muqueuse pharyngienne qui le recouvre, ferme la glotte en rapprochant en masse les deux cartilages aryténoïdes et en accolant leurs faces internes dans toute leur portion verticale, de façon à effacer complètement la glotte intercartilagineuse. Il agit par un simple mouvement de translation, qu'autorise la laxité de l'articulation crico-aryténoïdienne.

2° L'excitation de la *corde vocale inférieure* amène un renflement fusiforme et un raccourcissement du muscle thyro-aryténoïdien interne, qui diffère beaucoup de celui qui a lieu sur le vivant : ce qui s'explique par la bascule du cricoïde, non immobilisé par les muscles crico-thyroïdiens.

3° L'excitation de la *corde vocale supérieure* amène non seulement son transport en masse vers l'axe du larynx, mais encore sa tension. Nos expériences donnent la confirmation physiologique de l'existence du muscle de Rüdinger.

4° L'électrisation des *replis aryténo-épiglottiques* provoque leur tension.

5° Les électrodes, portées sur la partie inférieure des replis aryténo-épiglottiques, provoquent la diminution de la capacité des *ventricules de Morgagni*.

B. — MUSCLES DE L'AVANT-BRAS ET DE LA MAIN

Ici nous avons pu employer simultanément l'excitation mécanique et les courants faradiques.

1° *Biceps*. — Ce muscle provoque en même temps un mouvement rapide de supination et un mouvement énergique de flexion de l'avant-bras sur le bras. Quand la fatigue musculaire apparaît, le biceps effectue encore très bien la supination, alors que la flexion n'est plus qu'ébauchée.

2° *Rond pronateur*. — Ce muscle place la main en pronation complète ; en même temps il produit une très légère flexion de l'avant-bras sur le bras. Ce mouvement, très accessoire, disparaît dès le début de la fatigue ; le rond pronateur devient alors pronateur pur.

3° *Grand palmaire*. — Ce muscle est fléchisseur pronateur : mais il n'est pas abducteur, ainsi que l'enseignent les anatomistes classiques. Sa contrac-

tion produit d'abord la flexion de la main sur l'avant-bras, puis la pronation.

La flexion est directe : nous n'avons jamais constaté aucun mouvement de latéralité. La pronation est elle-même très énergique; elle n'est pas un mouvement accessoire, comme le disent plusieurs auteurs. La flexion de l'avant-bras sur le bras, généralement admise aussi, nous paraît très douteuse.

Quand ce muscle est fatigué, la flexion de la main disparaît avant la pronation.

4° *Cubital antérieur.* — Ce muscle fléchit la main sur l'avant-bras et fait en même temps saillir la partie cubitale de la main; il en résulte une sorte de torsion très légère, qui fait que la face palmaire regarde non directement en avant, mais en avant et un peu en dehors. Ce muscle n'est donc pas adducteur, comme on l'enseigne.

5° *Cubital postérieur.* — Ce muscle redresse puis renverse la main sur l'avant-bras, et l'incline en même temps sur le bord cubital. Par la fatigue, l'extension disparaît avant l'adduction.

6° *Long supinateur.* — Ce muscle met l'avant-bras dans une légère pronation, puis fléchit vigoureusement l'avant-bras sur le bras. Il est très accessoirement pronateur. Cependant, quand le muscle est fatigué, la flexion devient peu énergique, et la légère pronation peut persister seule.

7° *Premier radial externe.* — Ce muscle produit une forte tension de la main, qui s'incline un peu vers le bord radial de l'avant-bras. La flexion de l'avant-bras sur le bras, admise par quelques anatomistes, a toujours manqué dans nos expériences. Quand la fatigue apparaît, le mouvement se modifie, et cela différemment, suivant la position du membre. S'il est vertical, c'est l'abduction qui disparaît la première; elle persiste au contraire la dernière, quand l'avant-bras repose sur un plan horizontal.

8° *Deuxième radial externe.* — Ce muscle produit une forte extension et une très légère abduction de la main. L'abduction disparaît très rapidement dès le début de la fatigue musculaire.

9° *Court supinateur.* — Ce muscle produit un mouvement de supination très énergique. C'est, comme l'a dit Duchenne, un supinateur indépendant, par opposition au biceps, fléchisseur supinateur.

10° *Carré pronateur.* — Ce muscle produit une pronation très manifeste, mais qui nous a paru toujours beaucoup moins énergique que la supination due au court supinateur.

Il est pronateur indépendant.

11° *Fléchisseurs superficiel et profond des doigts.* — Le fléchisseur sublime fléchit les deuxièmes phalanges sur les premières. Le fléchisseur profond fléchit les deux dernières phalanges de chaque doigt sur les premières.

Après cette action, les fléchisseurs, très raccourcis, peuvent encore faiblement fléchir les phalanges sur les métacarpiens : mais ils ne peuvent pas concourir, comme on l'a dit, à la flexion de la main sur l'avant-bras, et encore moins à la flexion de l'avant-bras sur le bras.

12° *Extenseur commun des doigts.* — Une faible excitation de ce muscle produit l'extension des trois phalanges des quatre derniers doigts, et l'extension de la main sur l'avant-bras. Si la contraction est plus forte, les premières phalanges se renversent en extension forcée sur les métacarpiens, tandis qu'en même temps les deux dernières phalanges s'infléchissent un peu vers la paume de la main, à cause de la distension des tendons fléchisseurs. La main représente alors la griffe causée par la paralysie des interosseux.

Nous avons vu l'extension des phalanges s'accompagner d'une légère adduction des quatre derniers doigts qui s'écartent de l'axe de la main.

13° *Lombricaux et interosseux.* — Les lombricaux fléchissent les premières phalanges et étendent les deux dernières.

Les interosseux agissent de même, et produisent de plus un mouvement d'adduction (interosseux palmaires) ou d'abduction (interosseux dorsaux) qui rapproche ou écarte les doigts de l'axe de la main, représenté par le médius.

14° *Long abducteur du pouce.* — Ce muscle porte le pouce obliquement en avant et en dehors. Il est donc à la fois fléchisseur et abducteur du premier métacarpien. L'opinion de certains auteurs, qui en font un abducteur extenseur, est infirmée par nos expériences.

15° *Court extenseur du pouce.* — Ce muscle entraîne le premier métacarpien dans l'abduction directe, et redresse en même temps la première phalange sur le métacarpien, la deuxième étant en flexion par traction du long fléchisseur propre du pouce.

16° *Long extenseur du pouce.* — Ce muscle redresse les deux phalanges du pouce qui se mettent en extension sur le métacarpien ; cet os se porte ensuite en arrière et en dedans. Le pouce tend ainsi à se mettre sur même plan que l'index.

C. — MUSCLES DE L'ÉMINENCE THÉNAR

Leur division est artificielle, et on ne peut obtenir leur dissection qu'au prix de mutilations subies par l'opposant ou par le court fléchisseur. Avec Cruveilhier, nous avons d'abord étudié en bloc l'action de chacune des deux masses musculaires dont la réunion constitue l'éminence thénar. Puis, dans certains cas favorables, nous avons dissocié la masse externe, et tâché d'analyser l'effet de l'excitation de chacun des muscles séparés.

17° *Action des muscles qui se rendent au premier métacarpien et au côté externe de la première phalange du pouce.* — La contraction simultanée de ces trois muscles (court abducteur, court fléchisseur, opposant), a pour effet de produire un vaste mouvement d'opposition, qui permet à la pulpe des doigts extrêmes, le pouce et le petit doigt, de venir en contact.

Ce mouvement se décompose en deux temps.

Dans le premier temps, le métacarpien du pouce est amené par une sorte de circumduction au-devant du troisième métacarpien. Dans le second temps, la deuxième phalange s'incline sur la première.

18° *Excitation simultanée du court abducteur et du court fléchisseur du pouce.* — L'action est absolument la même que dans le cas précédent. La présence ou l'absence de l'opposant ne modifie en rien les mouvements.

19° *Excitation isolée du court abducteur et du court fléchisseur.* — L'action de ces deux muscles est la même simultanément : flexion et abduction du premier métacarpien. Dans la contraction du court abducteur, c'est la flexion qui prédomine; dans celle du court fléchisseur, c'est l'abduction. L'opinion de Duchenne, qui refuse au court abducteur le pouvoir d'opposer le pouce au cinquième doigt, est infirmée par nos recherches.

20° *Opposant.* — Ce muscle ne fait qu'esquisser le mouvement d'opposition. Nous avons reconnu, comme Duchenne, que des trois muscles de l'éminence thénar, l'opposant est celui qui concourt le moins aux mouvements d'opposition.

21° *Court abducteur du pouce.* — Ce muscle ramène le pouce près du métacarpien de l'index; il étend la deuxième phalange et fléchit la première.

D. — MUSCLES DE L'ÉMINENCE HYPOTHÉNAR

22° *Court abducteur et court fléchisseur du petit doigt.* — Tous les deux

écartent le petit doigt de l'axe de la main, et l'inclinent vers la face palmaire. Ils sont donc abducteurs fléchisseurs. Pour le court abducteur, l'abduction est plus marquée que la flexion; pour le court fléchisseur, c'est la flexion qui prédomine.

Les auteurs admettent que le court fléchisseur produit la flexion pure; nous avons trouvé celle-ci combinée à un certain degré d'abduction.

Carie du cricoïde, dysphagie, accès de suffocation. Aspect laryngoscopique analogue à celui de la paralysie des dilatateurs. Trachéotomie d'urgence, survie de quatre mois. Mort par infiltration tuberculeuse des poumons. Autopsie. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, juillet 1884.

Observation rare de carie initiale tuberculeuse frappant le chaton du cricoïde, et ayant cliniquement annoncé son début par une dysphagie isolée.

Végétation tuberculeuse énorme, formant polype, implantée au bord de la corde vocale droite et à son insertion antérieure. Accès de suffocation. Trachéotomie d'urgence. Mort quelques jours après l'opération. Autopsie : infiltration tuberculeuse des deux poumons. Ganglions péritrachéaux volumineux. Compression des récurrents. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, juillet 1884.

Contribution clinique à l'étude du rôle des ganglions péritrachéaux dans la sténose paralytique de la glotte.

De l'anesthésie par la cocaïne dans l'amygdalotomie.
Bulletin général de thérapeutique, 15 février 1885.

Première application de l'anesthésie locale par la cocaïne à l'opération de l'amygdalotomie. Quatre badigeonnages à l'aide d'une solution au trentième, espacés de cinq en cinq minutes, assurent l'indolence de cette opération.

Note critique à propos d'un cas de paralysie isolée et complète du muscle ary-aryténoïdien. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, juillet 1885.

Rares sont les cas de paralysie isolée du muscle ary-aryténoïdien déjà publiés. Je donne à la fin de mon travail un tableau analytique de quatorze cas, que j'ai pu rassembler dans les publications françaises et étrangères. Cependant, si on les recherchait avec soin, je pense qu'on en trouverait beaucoup plus.

L'aphonie est le symptôme capital de cette affection. Toutefois, je conteste que l'enrouement puisse en caractériser les formes atténuées : dans la parésie de ce muscle, la voix est affaiblie mais ne peut être rauque. Suivant que l'écartement de la glotte intercartilagineuse est plus ou moins marqué, il y a, pendant la phonation, un coulage d'air plus ou moins important. Il en résulte que la pression sous laquelle l'air expiré aborde la glotte subit un plus ou moins grand abaissement : donc, plus la paralysie du muscle est accentuée, plus la voix est faible et lointaine. Elle ne peut pas, au contraire, être rauque, puisque les cordes vocales sont intactes, et qu'il est aussi impossible à une glotte saine de produire l'enrouement qu'à une glotte malade d'émettre une voix normale. Dans les cas de ce genre où l'enrouement a été noté au début de la maladie, il devait être certainement attribué à un catarrhe concomitant, lequel a été le plus souvent le point de départ de cette paralysie.

En résumé, dans la paralysie totale de l'ary-aryténoïdien, voix aphone ; dans la parésie, voix faible : mais jamais rauque ni enrouée.

J'attire aussi l'attention sur un des traits laryngoscopiques qui caractérisent cette paralysie, et qui a dû souvent la faire méconnaître. C'est la difficulté qu'on éprouve à voir la glotte. L'épiglotte se relève mal ; les cordes vocales supérieures se rapprochent convulsivement : on dirait que le larynx a conscience de la fuite d'air qui le rend aphone, et qu'il cherche à la boucher par des artifices complémentaires. De sorte que, chez de tels malades, la glotte est plus facile à voir pendant l'inspiration simple que pendant les essais de phonation. Pendant la respiration calme, en effet, chaque partie du larynx garde son rang anatomique. Je pense même qu'en présence d'un larynx dont la partie supérieure se contracte avec violence pendant des

efforts vains de phonation, on est autorisé à soupçonner une paralysie de l'ary-aryténoïdien.

Je signale un symptôme vocal non encore décrit, qui était excessivement net chez la malade que j'ai observée. C'est un sifflement caractéristique accompagnant la parole chuchotée, ressemblant, mais atténué, au cornage. J'attribue ce bruit adventice au frottement de l'air expiré au niveau du sphincter sus-glottique.

La constatation de l'aphonie complète dans la paralysie totale de l'ary-aryténoïdien élucide un problème de physiologie vocale très controversé. Mandl avait admis que, dans la voix de poitrine, la glotte interaryténoïdienne demeure ouverte, tandis qu'elle se ferme pour la formation de la voix de fausset. Or, cette théorie s'écroule devant cette constatation que la béance de la glotte intercartilagineuse entraîne l'aphonie. Je crois cependant, avec Martel, que l'hypothèse de Mandl peut être en partie soutenue pour expliquer la production de la voie sombrée. Généralement, on admet que le timbre sombré et le timbre clair de la voix ne sont que de simples modifications de la résonance vocale, dues à différentes manières d'être du résonnateur pharyngien. Or, il semble que le relâchement volontaire du muscle ary-aryténoïdien amène un certain écartement de la glotte intercartilagineuse. Par cette ouverture postérieure, qui n'existe pas dans la voix blanche, il s'écoule une colonne d'air silencieux, que le chanteur règle à son gré, et qui rend la voix d'autant plus sombrée que la fuite aérienne est plus forte. Ce point réclame toutefois une démonstration expérimentale précise.

Peut-on classer anatomiquement les voix?

(En collaboration avec A. Gouguenheim.) — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, juillet 1885.

On conçoit l'utilité qu'aurait le laryngoscope si, au seul examen d'un larynx, il lui pouvait à coup sûr attacher l'étiquette de ténor, baryton, etc. Les chanteurs ne seraient plus exposés à voir, par suite d'une erreur de « pose », leur voix se casser à l'usage. Nous avons fait de nombreuses recherches dans ce sens, et voici les conclusions auxquelles nous avons cru pouvoir nous arrêter.

La *longueur des cordes vocales* préside exclusivement au classement des voix d'après leur hauteur ; elle diminue à mesure qu'on passe de la basse au ténor, du contralto au soprano.

La *largeur des cordes* ne correspond qu'au degré d'intensité de la voix, et n'est liée à leur longueur par aucun rapport constant. De telle sorte que cette largeur peut être plus grande chez un ténor que chez une basse, si le premier a une voix plus puissante que le second.

Cependant, dans la question du classement des voix, intervient un facteur qui la complique singulièrement : le timbre. Or, cette vérité musicale que les voix se distinguent non pas seulement par leur tessiture mais aussi par leur timbre, se traduit anatomiquement par cette proposition qu'il y a d'autres caractéristiques que la longueur des cordes vocales, et qu'il est utile d'étudier les différences que présentent les cavités de résonance vocale. Il est évident que plus la tessiture d'une voix sera élevée, plus les cavités de résonance seront courtes. Nous n'avons reconnu aucun rapport entre les dimensions de ces cavités et la grandeur du corps; et nous n'admettons pas l'opinion courante, que les basses sont toujours de haute stature, et les ténors, de petite taille. Nous considérons, au contraire, avec grande attention, les dimensions extérieures de la face et du cou : attendu que si le cou est court, le larynx sera fatalement court, et réciproquement ; or, comme nos observations personnelles nous ont montré que la hauteur verticale du larynx est beaucoup moindre chez les ténors que chez les basses, nous admettons chez les basses l'existence d'un cou élancé, long, fortement biseauté par la saillie proéminente d'un puissant thyroïde; et chez les ténors, nous considérons que le cou est plus court, le larynx moins anguleux et moins dessiné, vague ébauche d'un larynx féminin.

Nous pensons que les dimensions des résonnateurs pharyngiens et buccaux peuvent se mesurer apparemment par la saillie des parties osseuses de la face. Les basses ont la figure allongée, aplatie transversalement, l'angle de la mâchoire peu saillant, le menton haut, toutes choses qui indiquent la prédominance du diamètre vertical du pharynx. Les ténors ont la figure carrée; le diamètre transversal de la bouche l'emporte; l'angle de la mâchoire est saillant, fortement accusé; les résonnateurs sont larges, mais ils sont courts.

Mêmes contrastes chez les femmes. Les contralti ont un grand cou, un larynx saillant, la figure brune, l'aspect un peu masculin. Les soprani ont

un cou court, potelé, masquant les saillies d'un larynx à peine anguleux; la figure est plus aplatie, mieux arrondie, plus féminine.

En conclusion, nous avons admis le schéma suivant de classification laryngoscopique des voix.

Basses. — Cordes longues et larges. Larynx grand et haut.

Forts ténors. — Cordes courtes et larges. Larynx trapu et bas.

Tenorini. — Cordes courtes et grêles. Larynx petit dans toutes ses dimensions, préparant la transition au larynx de la femme.

Contralti. — Cordes larges et longues. Larynx haut.

Soprani falcon. — Cordes courtes et assez larges. Boîte laryngienne basse, mais bien ouverte.

Soprani légers. — Cordes grêles et minces. Larynx cylindroïde, ressemblant à un larynx d'enfant.

Étude expérimentale sur la phonation.

Thèse de doctorat, Paris, 1886.

Qui veut étudier le mécanisme de la phonation peut l'observer sur le larynx vivant, sur l'animal, sur le larynx artificiel, sur le cadavre. Je me suis surtout arrêté à ce dernier moyen, qui m'a paru se rapprocher davantage des conditions dynamiques normales de la formation de la voix humaine. Et j'ai cherché ensuite à contrôler les résultats de mes observations par des expériences sur le chien, ainsi que par l'étude laryngoscopique des larynx de chanteurs.

Un larynx frais de cadavre, séparé des parties molles qui l'entourent, est fixé à une planchette mobile à l'aide d'une broche horizontale qui rapproche et maintient en contact les deux aryténoïdes. Un fil est attaché à l'angle antéro-inférieur du cartilage thyroïde, et on y suspend un petit plateau susceptible de recevoir des poids, qui doivent faire varier la tension de la glotte; on simule ainsi l'action du crico-thyroïdien. Un autre fil, qui se dirige horizontalement en arrière et qui se réfléchit à angle droit sur une poulie, remplit le rôle du thyro-aryténoïdien. Enfin la trachée est fixée à un tube de caoutchouc aboutissant à une soufflerie.

A l'aide d'un tel dispositif, j'ai pu établir 29 propositions expérimentales, qui m'ont permis de poser les conclusions suivantes sur la formation

vocale, dont plusieurs entrent en contradiction avec l'enseignement classique :

1° Le mécanisme de l'élévation et de l'abaissement de la voix réside presque uniquement dans la tension ou le relâchement des cordes vocales. Expérimentalement, en modifiant cette tension seule, on peut produire la série la plus étendue de sons vocaux, qui, dans mes recherches, va du LA 2 au RÉ 5.

La tension des cordes peut être active ou passive.

La *tension active* est produite par la contraction des muscles du larynx.

La *tension passive* résulte de la pression de l'air expiré sur les cordes. On a eu tort de ne pas accorder assez d'attention à ce dernier facteur ; et il faut admettre que toute note glottique correspond à un état des cordes vocales, qui est le résultat des actions toujours combinées de la tension active par les muscles et de la tension passive par l'air.

Au contraire, la longueur des cordes n'entre jamais comme facteur dans ces modifications, puisqu'elle augmente quand le son s'élève. D'ailleurs, l'allongement des cordes, produit par les plus grands efforts de tension, est des plus minimes ; et peut-être même est-il compensé par la diminution parallèle de leur diamètre?

2° Les variations de diamètre de l'ouverture glottique influent sur le timbre, mais non sur la hauteur de la voix. Dans mes expériences, j'ai pu obtenir des sons de plus en plus élevés à mesure que la glotte devenait de plus en plus large. Cependant, il ne faut pas prendre cette proposition à la lettre, et il convient de la corriger en disant que, dans ses degrés moyens, le diamètre de l'orifice glottique n'exerce aucune influence sur la hauteur du son. Néanmoins, le rétrécissement progressif de la glotte qu'on observe chez le vivant, à mesure que la voix monte, a une incontestable utilité. Si le diamètre de la glotte ne détermine pas la note, il règle la pression dans le tuyau porte-vent. Il y a là un *mécanisme autorégulateur* des plus curieux, par lequel la glotte règle d'elle-même la pression aérienne exacte dont elle a besoin pour vibrer. En somme, le son ne monte pas parce que la glotte se resserre ; c'est la glotte qui se resserre parce que le son monte.

3° Le muscle ary-aryténoïdien est avant tout le constricteur de la glotte intercartilagineuse. Mes expériences montrent que si cette occlusion est nécessaire à l'émission de la voix, elle ne lui est cependant pas indispen-

sable. J'admets que : *a*) une grande ouverture de la glotte postérieure produit constamment l'aphonie; *b*) une moyenne ouverture de la glotte postérieure est compatible avec l'existence d'une voix très faible; *c*) une très petite ouverture de la glotte postérieure est une condition normale qui accompagne l'émission des sons graves du registre de poitrine. C'est surtout chez les basses qu'on peut étudier l'action vocale de ce muscle, qui, comme le muscle cardiaque, est en alternative incessante de contraction et de relâchement.

4° Les crico-aryténoïdiens latéraux et les crico-aryténoïdiens postérieurs, en se contractant simultanément, assurent la fixation solide des aryténoïdes sur le cricoïde, sans laquelle l'effet des muscles vocaux n'est point possible. Dans cette action synergique, les crico-aryténoïdiens postérieurs, qui sont normalement des dilatateurs de la glotte, agissent au contraire comme constricteurs, et concourent ainsi directement à l'accommodation vocale du larynx.

5° Le crico-thyroïdien est le *tenseur des cordes vocales*. C'est le muscle du chanteur par excellence, car du degré de sa contraction dépend la hauteur de la voix. Il élève le cartilage cricoïde vers le thyroïde, immobilisé par la contraction des muscles thyro-hyoïdiens. Ce jeu vocal suppose, d'ailleurs, une immobilisation préalable de l'os hyoïde. Sous l'influence de la contraction de ce muscle, la corde s'allonge à mesure qu'elle se tend. Elle est donc d'autant plus longue que le son qu'elle émet est plus élevé : mais ce paradoxe n'est qu'apparent, attendu que les modifications de longueur des cordes sont insignifiantes, par rapport à leurs changements de tension.

Le crico-thyroïdien possède encore une autre action : il est constricteur de la glotte membraneuse.

6° Une grande confusion règne au sujet du rôle exact du muscle thyro-aryténoïdien. Je considère qu'il y a en réalité deux muscles thyro-aryténoïdiens : l'interne et l'externe. Le premier appartient à la corde vocale inférieure et la modifie; le second accommode la cavité résonnante des ventricules laryngés. Le premier est un muscle de *diapason*; le second est un muscle de *timbre*.

Longtemps on a cru que le thyro-aryténoïdien interne tendait les cordes vocales; et cette opinion est encore courante. Mes expériences m'ont prouvé qu'au contraire *ce muscle relâche la corde*. En se contractant, il porte en

avant les aryténoïdes et les rapproche de l'angle rentrant du thyroïde, point fixe. Il raccourcit ainsi les cordes ligamenteuses, et les met dans un état de relâchement d'autant plus accentué que sa contraction est plus forte : et, comme conséquence, il amène un abaissement de tonalité de la voix. Il y a donc lieu d'établir un antagonisme direct entre le crico-thyroïdien et le thyro-aryténoïdien interne, qu'on considérait jadis comme muscles congénères; le premier tend les cordes, le second les relâche.

En se gonflant, ce muscle contracté exerce sur les cordes ligamenteuses une pression latérale de dehors en dedans, qui *assure le maintien de la voix de poitrine*.

7° De cela il découle que, dans tout larynx qui parle, il y a antagonisme d'action perpétuel, lutte vocale constante entre les tenseurs et les relâcheurs : il en résulte normalement dans la tension des cordes vocales un état d'équilibre tel, que les actions de ces deux muscles se contre-balancent exactement et qu'aucune ne prédomine. Cette position d'équilibre correspond à une note spéciale, variable suivant les individus, qui se produit avec l'effort minimum possible, et qui caractérise la hauteur individuelle de la voix parlée : c'est l'*intonation normale*.

8° L'intonation normale définit la hauteur d'une voix, mais ne préjuge rien de son timbre. Cette intonation ne peut exister qu'en voix de poitrine. En général, les basses parlent sur le MI 2, les barytons sur le FA 2, les ténors sur le SOL 2 ou le LA 2. D'une façon générale, l'intonation normale siège dans la partie haute do l'octave inférieure de la voix.

9° Indépendamment de la contraction du muscle crico-thyroïdien qui les tend activement, les cordes vocales subissent de la part de l'air expiré une *tension passive*.

Chez le cadavre, les cordes étant maintenues à un degré fixe de tension musculaire, les changements de pression de l'air expiré font varier d'environ une quarte la hauteur du son. Cette modification se produit plus efficacement dans les notes basses (quinte) que dans les notes élevées (tierce). Elle se produit d'ailleurs plus facilement dans le registre de fausset que dans le registre de poitrine. En même temps, l'accroissement de la pression expiratoire augmente l'intensité du son vocal.

10° La *compensation vocale* est le phénomène grâce auquel une note peut être variée dans son intensité, sans que sa hauteur se modifie. Elle est due à ce que la tension active des cordes vocales diminue quand la teusion

passive augmente, et inversement, de façon que la somme de ces deux tensions reste constante.

La diminution de la tension active peut être obtenue de deux manières : ou par moindre contraction du muscle tenseur, ou par énergie plus grande du muscle relâcheur. Mais, comme le muscle thyro-aryténoïdien ne se contracte pas dans le registre de fausset et que la compensation vocale s'établit aussi bien en voix de tête qu'en voix de fausset, je pense que le crico-thyroïdien est le muscle par excellence de la compensation vocale.

11° D'accord avec Müller, j'admets que son vocal est dû aux *vibrations primitivement sonores des cordes vocales*, et non pas aux vibrations de la colonne d'air laryngée. Mes expériences sur le cadavre ne me laissent aucun doute à ce sujet.

12° Trois parties constituent la corde : le revêtement muqueux, la corde fibreuse, le muscle thyro-aryténoïdien interne.

Or, j'admets que ce muscle ne vibre jamais, et je le démontre expérimentalement. La seule partie vibrante de la corde est sa partie ligamento-muqueuse.

Mes recherches m'ont amené à définir de la façon suivante la formation de la voix de poitrine et de celle de la voix de tête :

Dans la *voix de poitrine*, le muscle thyro-aryténoïdien est toujours contracté. La corde ligamenteuse et la muqueuse vibrent ensemble. La fente glottique est presque nulle; il y a forte pression mais faible dépense d'air;

Dans la *voix de tête*, le muscle thyro-aryténoïdien est relâché. La corde ligamenteuse ne vibre pas. La muqueuse seule vibre. La glotte est elliptique et relativement ouverte; la dépense d'air expiré est forte, mais sa pression est faible.

D'où je conclus que le muscle thyro-aryténoïdien interne est le *muscle de la voix de poitrine*.

Au point de vue anatomique, cette théorie s'accorde avec ce que nous savons de la structure des cordes vocales. Il n'y a point, ainsi qu'on l'a enseigné longtemps, d'adhérence entre la couche musculaire et la couche fibreuse des cordes. D'ailleurs, l'existence possible d'une bourse séreuse entre ces deux plans ne peut se comprendre que si l'on admet un mouvement incessant de va-et-vient entre elles.

La muqueuse peut aussi avoir une vibration propre, car elle ne me paraît pas adhérer à la couche ligamenteuse sous-jacente.

Des injections de gélatine colorée m'ont montré non seulement un facile

décollement du revêtement muqueux, mais encore, plus profondément, une séparation de la couche fibreuse et du plan musculaire. D'ailleurs, la cutanisation de la muqueuse laryngée au niveau de la corde vocale confirme l'hypothèse des vibrations indépendantes de cette membrane.

Au point de vue physiologique, le fait subjectif remarquable qui se produit au moment du passage de voix de poitrine en voix de tête, est une sensation nette de détente localisée au larynx : sensation qui s'explique par le relâchement du muscle thyro-aryténoïdien. Et cela concorde avec l'aspect laryngoscopique, qui montre qu'en voix de tête la fente glottique devient plus large, ce qui a pour effet d'abaisser automatiquement la pression de l'air sous-glottique : attendu que celle-ci doit être moindre, ayant à mettre en vibration une anche vocale plus mince.

Et ainsi s'explique pourquoi, chez un même individu, le registre de tête ou de fausset est plus élevé que celui de poitrine : *a*) parce que l'anche muqueuse de la voix de fausset émet des sons propres plus aigus que l'anche fibreuse de la voix de poitrine; *b*) parce que, dans ce registre de tête, le crico-thyroïdien, n'étant plus gêné dans son action par la résistance que lui opposait auparavant le muscle thyro-aryténoïdien contracté, peut agir plus aisément et dans une étendue plus grande.

En résumé, les différences de hauteur de ces deux registres me paraissent dues aux différences de nature et non pas aux différences de longueur des anches vocales.

Sur la pathogénie de l'asthme des foins.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, mars 1888.

Protestation contre les excès de la rhinologie. Depuis la découverte de Hack de Fribourg, les rhinologistes ont parcouru tout le domaine de l'organisme à la recherche de réflexes d'origine nasale. En 1887, les faits les plus contradictoires ont été rapportés et la confusion est à son comble. Actuellement on peut ainsi résumer l'état de la question : toute lésion du nez, quelle qu'elle soit, est capable de déterminer, en un point quelconque de l'organisme, n'importe quel trouble nerveux.

Parmi les névroses d'origine nasale semble, en bonne apparence, pouvoir prendre place l'asthme des foins.

Mais, sur ce point, règne encore une très grande contradiction entre les résultats qu'a donnés le traitement nasal.

Il importe avant tout d'établir une distinction radicale entre deux manifestations nasales spasmodiques.

A. — Chez certains malades apparaissent régulièrement chaque année, à date fixe, des accidents nerveux oculo-nasaux, suivis de dyspnée à type asthmatique. Cela dure quelques semaines. Puis, les troubles disparaissent pour revenir l'année suivante à la même date. Dans l'intervalle, la santé est excellente.

B. — Chez d'autres patients, à toute époque de l'année, très irrégulièrement, quand se rencontre une cause déterminée, essentiellement individuelle, éclatent des accès analogues à ceux de la catégorie précédente : mais, au bout de quelques heures, tout au plus de peu de jours, tout disparaît.

Cette distinction, déjà admise par Guéneau de Mussy, entre la névrose périodique à apparitions annuelles et les accidents nerveux à causes variables, à retours irréguliers, nous paraît avoir été méconnue des rhinologistes.

Seul le premier type constitue l'asthme, ou fièvre des foins. Et on ne saurait accepter que cette affection soit, comme le veut Hack, une névrose d'origine nasale ; car trois arguments combattent cette théorie localisatrice.

1° Dans presque toutes les observations de névroses asthmatiformes d'origine nasale, publiées jusqu'à ce jour comme ayant été guéries par un traitement du nez, il s'agissait de phénomènes apériodiques, mais non de la forme annuelle à retours périodiques.

2° L'examen rhinoscopique des malades atteints d'asthme des foins vrai a permis de constater que, chez eux, les fosses nasales sont, dans l'immense majorité des cas, tout à fait saines.

3° Enfin, chez de rares individus présentant la coïncidence de symptômes de l'asthme des foins et de lésions nasales appréciables (polypes, hypertrophies, etc.), la destruction des productions pathologiques du nez n'a presque jamais amené la disparition définitive des accès annuels.

La fièvre des foins n'est pas une affection nasale. C'est une maladie constitutionnelle à manifestations multiples, une des extériorisations de l'arthritisme. L'influence du terrain domine toute sa pathogénie ; et c'est seulement sur le terrain goutteux que les causes saisonnières pourront agir efficacement pour éveiller les réactions nasales caractéristiques.

Des accidents qui arrivent à la suite des opérations intra-nasales. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, février 1891.

Les accidents consécutifs aux opérations intra-nasales sont beaucoup plus rares qu'on ne pourrait le croire, quand on considère, d'une part, la richesse vasculaire du nez, et, d'autre part, l'abondance vraisemblable des microbes qui l'habitent.

Il ne faudrait pas toutefois exagérer cet optimisme; maintenant que les opérations intra-nasales sont devenues chose courante, les accidents consécutifs se multiplient.

Ces accidents peuvent être rangés en trois catégories, suivant leur pathogénie : accidents infectieux, accidents nerveux, accidents mécaniques.

J'étudie particulièrement deux complications post-opératoires : *l'amygdalite aiguë* et la *rougeur permanente du nez*.

A. — L'amygdalite aiguë est plus fréquente à la suite des cautérisations de la pituitaire que consécutivement aux opérations faites à froid. Elle se manifeste surtout quand la perte de substance porte sur l'extrémité postérieure du cornet inférieur; elle est beaucoup plus rare quand le traumatisme a eu lieu sur la partie antérieure de ce cornet; elle est exceptionnelle à la suite des interventions sur la région ethmoïdale.

L'amygdalite apparaît ordinairement dans les trois jours qui suivent l'opération. Elle évolue suivant son type classique d'amygdalite aiguë lacunaire, avec frisson initial, fièvre, etc. La pathogénie de cet accident me paraît avoir été méconnue des auteurs qui l'ont signalée. Je pense que, chez les patients dont les amygdales s'enflamment à la suite des opérations intra-nasales, il y a auto-infection tonsillaire. L'amygdale, peuplée de microbes qui habitent surtout les cryptes, est normalement en état de lutte permanente; dans ses follicules, la phagocytose est énergique; et très souvent l'organe acquiert une hypertrophie de défense. Vienne un coup de froid; alors se produit sur ces phénomènes un effet inhibitoire, qui momentanément suspend la réaction amygdalienne et permet aux microbes des cryptes de pénétrer dans les tissus. Or, il me paraît que le traumatisme nasal agit comme le coup de froid.

Seulement, cet effet inhibitoire ne s exerce qu'à courte distance; la réaction amygdalienne a ainsi d'autant plus de chances de se montrer que l'irri-

tation produite est plus énergique (danger plus grand à cet égard des opérations galvanocaustiques) et qu'elle porte sur une région plus voisine de l'amygdale (sur l'extrémité postérieure des cornets inférieurs principalement).

B. — La rougeur permanente de la peau du nez est une complication plus rare et qui n'avait pas encore été signalée. On sait que la rhinite hypertrophique est considérée comme une des causes ordinaires de la rougeur du nez et que le traitement a parfois pour résultat de rendre à cet organe sa coloration normale. Cependant, l'inverse peut avoir lieu, ainsi que j'en rapporte un cas démonstratif.

Le mécanisme de cet accident est le suivant. Sous l'influence de la répétition des congestions céphaliques, si fréquentes à la suite des repas qu'elles sont presque un réflexe normal, mais qui s'exagèrent dans la dyspepsie, il se produit à la longue une tuméfaction du tissu érectile des fosses nasales. Vienne celui-ci à être en partie détruit par le cautère : le sang, qui continue à affluer vers le nez, cherche d'autres voies de retour; et, ne trouvant plus de passage suffisant dans la muqueuse, il se dérive vers la peau. Peu à peu se forme une télangiectasie sous-cutanée nasale, qui compense d'une façon permanente l'insuffisance artificielle de la circulation intra-nasale ; et cette rougeur ne disparaît plus, car les larges anastomoses entre la circulation des parties antérieures des fosses nasales et celles du nez entretiennent une telle suppléance.

Une déduction pratique découle de cette constatation. Cette complication, malgré sa rareté, mérite d'être prise en considération chez une jeune femme. En présence des crises d'obstruction nasale si fréquentes dans les poussées congestives vers la tête qu'occasionnent les digestions laborieuses, il est, à tous égards, préférable de s'attaquer uniquement à la dyspepsie, cause première de la dyspnée, au lieu de se borner systématiquement à cautériser les cornets du nez. A tout prendre, ce dernier traitement est illogique, puisqu'il ne s'attaque qu'à l'effet; de plus, outre les ennuis auxquels il donne parfois naissance, il n'assure, dans ces conditions, qu'un bénéfice respiratoire souvent passager.

L'insuffisance vélo-palatine.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, mars 1892.

Ce travail fixe un type nouveau en nosologie. Je lui donne le nom

d'*insuffisance vélo-palatine*, devenu classique. En réalité, il y a insuffisance vélo-palatine toutes les fois qu'une lésion quelconque, paralysie, destruction, adhérences, empêche le voile de remplir sa fonction, qui est, en se relevant, de fermer l'espace naso-pharyngien. Cependant, je propose, pour plus de précision, de réserver cette appellation nouvelle à une anomalie congénitale, par arrêt de développement, qui fait que le voile, d'apparence normale, intact et mobile, devient trop court, et ne peut à aucun moment afflcurer de son bord libre la paroi postérieure du pharynx. Toutefois, cette brièveté du voile n'est qu'une apparence ; le raccourcissement réel atteint seulement la voûte osseuse palatine. La lésion est au palais, le symptôme est au voile : parce que celui-ci, ayant son insertion reportée en avant, ne peut plus suffire, quoique gardant ses dimensions habituelles, à clore un espace resté trop grand.

Le tableau de cette affection est typique.

Il s'agit le plus souvent d'un adulte. Celui-ci ne vient pas consulter pour la défectuosité de sa prononciation à laquelle il s'est résigné, mais pour toute autre chose. Cependant, sa voix est très nasillarde, sa parole est difficile à comprendre ; et, quand on l'interroge, on apprend que parfois les boissons refluent par son nez. Tout cela a débuté dans la plus tendre enfance. On soupçonne une division congénitale de la voûte ou du voile; on examine la bouche, et on est tout étonné de la trouver parfaitement conformée : rien n'explique la dyslalie.

L'anomalie que je décris présente des caractères anatomiques constants : brièveté anormale de la voûte palatine ; échancrure médiane portant sur le quart postérieur de cette voûte ; muqueuse palatine normale masquant cet orifice; intégrité du voile du palais ; très légère bifidité de la luette. Il me paraît que, dans ces cas, les lames palatines, incomplètement développées en arrière, n'ont pu se rejoindre que dans leur partie antérieure ; et peut-être même l'arrêt de développement pourrait-il n'avoir porté que sur les bourgeons ptérygo-palatins. Il n'y a ici, en somme, que l'application d'une loi énoncée par Langenbeck, que, dans toute fissure palatine, la perte de substance osseuse est toujours plus accentuée que celle des parties molles ; et il est aisé de concevoir une diminution de largeur de la fente telle que les lames muqueuses se touchent, les lames osseuses restant seules écartées.

La symptomatologie de l'insuffisance vélo-palatine se présente sous un double aspect dont le contraste est frappant : envisagée au point de vue des

troubles fonctionnels qu'elle engendre, elle paraît banale ; considérée dans l'ensemble des modifications objectives qu'elle imprime aux parties atteintes, elle est insolite. Cette opposition la caractérise.

1° Les *troubles fonctionnels* sont ceux de la paralysie du voile : tout au plus, à la différence des causes correspondent des dissemblances dans les détails. L'insuffisance vélo-palatine doit nécessairement entraîner des troubles de phonation et de déglutition : mais, contrairement à ce qui a lieu dans les paralysies du voile où le reflux des boissons par le nez ne manque jamais au tableau syptomatique, ici les troubles de déglutition sont exceptionnels. Il est vraisemblable que, dans ce cas, l'habitude corrige la fonction. L'enfant, venu au monde avec un voile-insuffisant, s'apprend à se servir au mieux de l'outil imparfait qu'il possède. A l'aide de la suppléance fournie par le constricteur supérieur du pharynx, il s'attache et réussit instinctivement à corriger son vice de déglutition qui le trouble fort : mais il fait moins d'efforts pour lutter contre son défaut de prononciation qui le gêne moins ; et, arrivé à l'âge d'adulte, il avalera bien mais parlera mal encore, quoique, d'année en année, sa phonation aille en s'améliorant.

Tous les malades nasillent, sans exception : ils offrent le type de dysphonie, décrit par Küssmaul comme rhinolalie ouverte. Cette dyslalie présente une fixité absolue, et ne varie pas d'un jour à l'autre, comme celle qui relève des paralysies du voile. Elle a trois caractères principaux : a) troubles dans l'émission des voyelles, qui prennent toutes le son nasal ; ce premier caractère ne modifie en rien l'intelligibilité de la parole : il lui donne seulement son timbre spécial ; b) troubles dans la prononciation des consonnes, deuxième caractère, qui est responsable de la défectuosité de l'articulation ; l'altération maxima frappe les consonnes explosives ; les frottantes et sifflantes sont moins déformées ; c) troubles de la respiration phonétique ; il y a, par la voie pharyngo-nasale sans cesse béante, une fuite par où s'échappe de l'air, de sorte que le malade, en parlant, est obligé de reprendre haleine à chaque instant. Ce fait peut paraître étrange au premier abord, puisqu'en somme le débit de l'air expiré est réglé par le calibre de la glotte, qui n'a pas à souffrir des altérations pharyngiennes ou buccales ; en réalité, pendant la parole, contrairement à ce qui a lieu dans le chant, la glotte reste assez largement béante, et la dépense d'air est surtout réglée par les contractions des régions buccales et pharyngiennes.

Pendant les efforts de phonation, les malades atteints d'insuffisance vélo-

palatine exécutent des contractions grimaçantes du nez et de la lèvre supérieure : elles ont pour but de resserrer les narines et de s'opposer le plus possible à la sortie inutile de l'air par le nez; les ailes du nez suppléent donc ainsi, quoique très imparfaitement, le voile palatin. Cette action supplémentaire semble, d'ailleurs, plus nuisible qu'utile : l'air y produit à sa sortie un bruit de souffle assez intense, avantageux quand il remplace les consonnes soufflantes buccales, mais tout au moins inutile quand il se fait entendre pendant l'émission des voyelles, dont il défigure encore davantage le timbre.

2° *L'examen direct* montre une voûte palatine, tantôt étroite, tantôt plate. On n'y voit jamais ni perforations ni fissures. Parfois on y remarque une ligne sagittale blanchâtre ou une dépression ovalaire d'aspect cicatriciel. Seul, l'examen digital fournit deux renseignements de la plus haute importance. Il permet de constater : 1° que la voûte osseuse présente une brièveté anormale; qu'au lieu de se terminer en arrière par un bord lisse et transversal, elle offre en cet endroit une profonde échancrure triangulaire. Celle-ci n'a manqué dans aucun des cas observés jusqu'ici. Elle forme un V dont la pointe, tournée en avant, correspond exactement à la ligne médiane.

Le voile du palais ne présente pas d'altération. Dans aucun cas, le voile n'est raccourci. Sa seule malformation apparente est la bifidité constante de la luette.

Comme conséquences de la lésion palatine, se montrent quelques modifications du squelette nasal. La plus intéressante est une obliquité très nette du bord postérieur du vomer. Par suite du raccourcissement de la voûte du palais, l'insertion postéro-inférieure du septum est reportée très en avant : et, comme en haut son point d'implantation n'a pas varié, il en résulte pour son bord postérieur une inclinaison très grande.

Cette lésion est toujours congénitale. L'hérédité est sa seule étiologie. Son histoire se confond en cela avec celle de la fissure palatine.

La pathogénie de l'insuffisance vélo-palatine a donné lieu à deux théories principales : 1° pour la majorité des observateurs le malade présentait à sa naissance une fissure vulgaire de la voûte palatine; celle-ci s'est réunie dans les premières années de la vie : mais l'atrophie et la non-coalescence des parties osseuses a persisté, de telle sorte que l'insuffisance vélo-palatine ne serait qu'une malformation congénitale, incomplètement guérie; 2° pour

d'autres, l'anomalie a été définitivement fixée pendant la vie intra-utérine : tel il est né, tel se présente à nous le palais. Je crois pouvoir ramener ces deux hypothèses à une seule, en considérant l'insuffisance vélo-palatine comme la seconde phase d'une incomplète évolution du palais, qui, à une première période, aurait été caractérisée par une fissure complète de la voûte et du voile; à un moment donné, une réunion imparfaite aurait eu lieu; et, comme reliquats de la séparation antérieure, il resterait l'échancrure postérieure avec atrophie du plan osseux palatin et la bifidité de la luette, qui n'ont pas encore manqué dans aucun des cas observés. Seulement, le passage de la première à la seconde période pourrait avoir lieu aussi bien avant qu'après la naissance.

Aucun traitement médical ne se montre utile en l'espèce. En vain, on a essayé l'électrisation du voile, dans le but d'amener dans les péristaphylins des contractions exagérées, capables de restreindre l'intensité du nasillement.

Le traitement orthophonique, qui est un auxiliaire si utile à la suite de la staphylorraphie, ne donne ici que des effets médiocres.

L'application d'un appareil prothétique amène un résultat meilleur, et, en tout cas, beaucoup plus rapide. Il faut employer un voile du palais artificiel.

Une opération plastique me paraît bien incertaine, quand il s'agit, comme dans le cas présent, non pas d'obturer un orifice inutile et gênant, tel qu'une perforation palatine, mais de rétrécir un espace dont le trop ou le trop peu d'étendue altèrent également la voix. L'opération proposée par Passavant, qui crée une adhérence artificielle du voile au pharynx, me semble passible d'un grave reproche : elle transforme la rhinolalie ouverte en rhinolalie fermée. Or, la première est une infirmité gênante, mais ne troublant en rien la santé; la seconde entraîne à sa suite les conséquences graves que cause la suppression de la respiration nasale, qui toujours l'accompagne. Guéri par l'opération de Passavant, le malade ne pourra plus désormais respirer que par la bouche : et l'on sait tous les maux qui peuvent en résulter pour lui.

Mutisme hystérique. (En collaboration avec E. Troisier). — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 14, 14 avril 1892, et n° 15, 22 avril 1892.

Homme de 36 ans, vieil alcoolique. Un soir, après d'abondantes

libations, en rentrant chez lui, il s'aperçoit qu'il ne peut plus parler. Le lendemain, on l'amène à l'hôpital, atteint d'un mutisme absolu, accompagné d'hémiparésie avec hémianesthésie droite, qui témoignent de sa nature hystérique.

Le mutisme persiste. Aphasie complète avec aphonie absolue. L'intelligence est intacte.

Au laryngoscope, les mouvements des cordes sont normaux : il n'y a ni paralysie ni contracture permanentes. L'occlusion réflexe de la glotte est conservée : mais les cordes demeurent immobiles en abduction, quand elles devraient intentionnellement s'accommoder en position vocale. Un tel état mérite le nom de *paralysie phonatoire fonctionnelle* du larynx. Ordonne-t-on au malade d'émettre un son d'intensité moyenne : on voit les cordes vocales rester écartées. Lui enjoint-on de donner un grand effort vocal : alors les cordes inférieures et supérieures viennent brusquement en contact, s'écrasent les unes contre les autres, tandis que l'entrée du vestibule laryngien se resserre. Or, dans ce dernier cas, il y a bien encore paralysie phonatoire fonctionnelle, puisque ce n'est pas la fonction vocale mais la fonction d'effort du larynx qui est sollicitée.

Sur la pathogénie de la stomatite mercurielle.

Bulletin médical, n° 51, 22 juin 1892.

Il s'agit d'une malade qui, atteinte d'une angine légère, fut traitée par des gargarismes au cyanure de mercure, et qui fit, à la suite de ce traitement local, une stomatite mercurielle, rapidement guérie, d'ailleurs, par une médication appropriée.

Cette observation soulève une discussion intéressante.

Depuis les travaux de Renzi, de Galippe, le mercure semble déchu du pouvoir de provoquer des stomatites. Son rôle est devenu banal comme celui des autres irritants. Il n'y aurait plus de stomatites mercurielles, mais seulement des stomatites septiques. Pas d'étiologie spécifique ; pas de phénoménalité spéciale ; succès de l'antisepsie buccale, fût-elle mercurielle (*similia similibus*) : tel est le trépied sur lequel repose la théorie nouvelle qui nie la spécificité de la vieille stomatite mercurielle.

M'appuyant sur diverses considérations et en particulier sur ce cas très

net que j'ai observé, je montre que le mercure est bien la cause déterminante de la stomatite hydrargyrique. Le mercure a un caractère tout personnel, que ne possèdent pas quantité de médicaments qui s'éliminent par la bouche. D'autre part, la clinique montre une différence symptomatologique très grande entre la stomatite mercurielle et d'autres stomatites infectieuses, telle que la stomatite ulcéro-membraneuse.

Il faut faire la part des idées classiques et de la théorie nouvelle. J'admets que le mercure commence la stomatite, et que les bactéries buccales la continuent. Le mercure est le « primum movens ». Avant de devenir simplement septique, la stomatite aura été mercurielle, bismuthique, etc. La stomatite septique est une maladie qui finit, rien de plus.

Quoi qu'il en soit, l'antisepsie de la bouche reste le meilleur traitement de la stomatite mercurielle : mais c'est trop cultiver le paradoxe que de vouloir réaliser cette antisepsie, en l'espèce, avec des solutions mercurielles.

Diagnostic des abcès du sinus maxillaire.

Semaine médicale, 1er février 1895, p. 45.*

Les abcès du sinus maxillaire ont toujours passé pour extrêmement rares, et les meilleurs chirurgiens taxent encore les rhinologistes d'exagération, quand ceux-ci proclament leur fréquence. La raison en est que, jusqu'à ces dernières années, pour diagnostiquer un abcès maxillaire, on réclamait la triade classique : gonflement de la joue, douleurs sous-orbitaires, pyorrhée nasale avec issue rapide de pus à l'extérieur ou dans l'orbite.

Ziem, de Dantzig, en 1886, montra l'extrême rareté de ces symptômes. Il établit que l'écoulement du pus par le nez était le plus souvent le seul signe de la sinusite, et que l'empyème dit latent du sinus maxillaire est extrêmement fréquent. Leur enthousiasme a porté les rhinologistes à voir partout des abcès du sinus maxillaire ; et il suffit maintenant qu'une goutte de pus séjourne à l'entrée du méat moyen, pour que certains d'entre eux procèdent à l'ouverture de l'antre d'Higmore.

Je me suis donc proposé, dans ce travail clinique, de réagir contre ces exagérations : et j'ai tâché de mettre un peu d'ordre dans la multiplicité confuse des signes plus ou moins révélateurs de l'empyème latent du sinus

maxillaire, en établissant une classification en trois groupes, qui est devenue, dans la suite, classique : a) *signes de présomption* : b) *signes de probabilité*; c) *signe de certitude*.

A. — SIGNES DE PRÉSOMPTION

Ces signes nous mettent sur la voie du diagnostic, mais ils ne nous y conduisent pas : car ils peuvent ou manquer ou tromper.

1° *Rhinorrhée unilatérale.* — Ce signe doit éveiller nos soupçons : mais il peut manquer, soit que l'empyème existe bilatéral, soit qu'une disposition spéciale de l'hiatus semi-lunaire conduise directement le pus dans le cavum. — Il peut tromper : un corps étranger, un sequestre syphilitique lui donnent naissance.

2° *Intermittence de l'écoulement.* — Mauvais signe. Manque souvent quand, suppurant abondamment, le sinus se vide incessamment, atteint d'incontinence par regorgement. Et il trompe : car, dans une sinusite frontale, le pus aussi peut s'écouler par intermittence, quand un polype de l'infundibulum forme soupape.

3° *Douleurs sous-orbitaires.* — Rien de plus variable que ce signe. Elles manquent quand les parois osseuses sont assez épaisses pour inclure les nerfs dentaires. Et souvent les douleurs trompent en faisant croire, par leur siège sus-orbitaire, à la fausse existence d'une suppuration frontale.

4° *Cacosmie subjective.* — Évidemment, le malade, chez lequel un abcès fétide extra-nasal vient se déverser dans un nez normal, doit avoir conscience de la fétidité de ce pus. Mais ce signe peut manquer, soit que le pus du sinus ne soit pas fétide, soit qu'une vieille dégénérescence polypoïde de la pituitaire émousse l'odorat. Et inversement, il peut tromper : car il ne manque pas de gens atteints de parosmie essentielle avec cacosmie subjective, chez lesquels le nez et ses cavités accessoires sont intacts.

5° *Carie des molaires supérieures.* — L'empyème maxillaire existe très souvent sans carie dentaire, quand il est d'origine nasale. Et inversement, que de fois les molaires supérieures sont cariées sans qu'il y ait sinusite!

6° *Présence du pus dans le méat moyen.* — C'est évidemment le meilleur signe de présomption, surtout quand le pus reparaît en cet endroit après nettoyage du nez. Mais il est malheureusement impossible de reconnaître, à la seule inspection, si le pus vient du sinus maxillaire, ou du sinus frontal, ou des cellules ethmoïdales.

7° *Polypes du méat moyen*. — Signe de diagnostic infidèle dans les trois quarts des cas.

8° *Bourrelet latéral hypertrophique*. — Gonflement de la muqueuse qui revêt l'apophyse unciforme, et qui se tuméfie par l'irritation due au pus qui déborde sans cesse par-dessus cette gouttière. Toutefois, j'ai constaté plus d'une fois cette lésion, à tort donnée comme caractéristique par Kaufmann, dans des rhinites hypertrophiques simples.

9° *Projection de la paroi du sinus dans le méat moyen*. — Symptôme de rétention, qui manque dans l'empyème latent.

En résumé, quand un ou à plus forte raison plusieurs de ces signes de présomption sont présents, il ne faut pas affirmer mais seulement soupçonner l'existence d'une suppuration latente maxillaire, et chercher à fortifier sa conviction par les signes suivants.

B. — SIGNES DE PROBABILITÉ

Au nombre de deux. Ne se présentent pas d'eux-mêmes à l'observateur, qui doit les rechercher. Je les considère presque comme des signes de certitude. Ils n'ont toutefois pas une valeur absolue.

1° *Signe de Fränkel*. — Le méat moyen est détergé du pus qu'il présente. On attend quelques instants, et la suppuration ne se reproduit pas : puis, le malade incline fortement la tête en avant pendant une minute ; le pus reparaît. Quand ce signe est positif, on peut affirmer l'existence de la suppuration maxillaire : mais négatif, il n'exclut pas le diagnostic. La gouttière semi-lunaire peut être transformée en canal fermé qui conduit le pus directement dans le cavum ; ou encore l'ostium maxillaire est trop étroit pour laisser entrer l'air nécessaire au remplacement du pus : et celui-ci ne peut alors sortir que chassé par un excès de pression.

2° *Signe de Heryng*. — C'est la diaphanoscopie du sinus, signe d'exécution rapide et indolore. Mais je ne puis pas admettre, avec Heryng, qu'en l'absence de tout autre signe l'obscurité d'une joue permette d'affirmer l'existence d'une suppuration maxillaire ; toutefois, c'est le meilleur moyen d'assurer un diagnostic hésitant. Il importe de se méfier de l'emploi d'une lampe trop éclairante ; et il est très avantageux de pouvoir modifier à l'aide d'un rhéostat l'intensité de la lampe buccale.

C. — SIGNE DE CERTITUDE

Il n'en est qu'un seul, mais qui ne trompe jamais : la constatation *de visu* du pus sortant du sinus. Je pratique la ponction exploratrice exclusivement dans le méat inférieur, avec un gros trocart courbe. Lorsque le résultat de l'épreuve est négatif, soit que le pus se trouve trop épais pour sortir par le trocart, soit que celui-ci ait pénétré dans le sinus au-dessus de la couche de pus, j'emploie le lavage explorateur ; j'injecte dans la cavité du sinus quelques centimètres cubes de liquide transparent, puis, au bout d'un instant, je l'aspire, et reconnais s'il est ou non mêlé de pus. Ce dernier signe est seul infaillible ; et seul il doit nous permettre de poser nos indications opératoires.

Note sur un cas de sarcome de l'amygdale.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, avril 1893.

Il y a grand intérêt à reconnaître de bonne heure l'existence d'une tumeur maligne de l'amygdale, et plus encore à déterminer à quelle variété celle-ci appartient.

En synthétisant un certain nombre d'observations, on est parvenu à tracer, pour chacune des variétés de tumeurs amygdaliennes, un schéma clinique approximatif.

A. L'épithélioma a pour caractéristique d'affecter de préférence les sujets âgés. La douleur peut, pendant un certain temps, en être le seul symptôme. Plus tard apparaît, tout à fait personnelle en ses allures, une ulcération sur base indurée. L'envahissement ganglionnaire, la cachexie ne manquent pas.

B. Le *sarcome* serait l'apanage des sujets jeunes. Plus gênant que douloureux, il peut causer de la dysphagie et de la dyspnée, en encombrant le pharynx : mais il épargne souvent au malade les atroces élancements du cancer épithélial. Il forme surtout tumeur, et rarement s'ulcère. Les ganglions angulo-maxillaires ne sont atteints que très tardivement. Plus tardive encore est la cachexie.

M'appuyant sur quelques observations détaillées, je montre que ces schémas ont des contours beaucoup trop accusés. Chez un de mes malades, présentant une ulcération amygdalienne caractéristique de l'épithélioma, l'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un sarcome fasciculé.

Aussi bien, les signes cliniques différentiels des tumeurs et ulcérations malignes des amygdales n'ont que la valeur d'indices de présomption. Le microscope seul peut en préciser la nature. Encore faut-il ne pas accepter aveuglément ses décisions. Je rapporte un fait où, chez un individu franchement atteint de néoplasme amygdalien, avec cachexie, deux examens microscopiques successifs portèrent le diagnostic d'hypertrophie simple de l'amygdale. L'erreur du microscope en l'espèce tenait à ce que, au début du processus, le développement très abondant de cellules rondes dans cette amygdale sarcomateuse (fuso-cellulaire) en imposait pour un simple tissu inflammatoire.

Pour se mettre en garde contre ces erreurs du microscope, en matière de tumeurs amygdaliennes, il importe que la prise biopsique soit faite profondément; car, en surface, l'amygdale sarcomateuse ne montre en général que le tissu amygdalien normal, avec quelque hypertrophie de ses follicules lymphatiques.

En résumé, en matière de sarcome de l'amygdale, ni l'aspect clinique, ni l'examen histologique ne nous permettent souvent de porter d'emblée un diagnostic. Une série d'examens sont souvent nécessaires pour arriver à poser nettement l'indication thérapeutique.

Le pouvoir bactéricide du mucus nasal. — (En collaboration avec R. Wurtz.) — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, août 1893.

Nos cavités naturelles sont, en dehors même de tout traumatisme, la voie d'entrée de certaines infections. Le nez, en particulier, est une porte constamment ouverte sur le monde extérieur. L'air qui le traverse est chargé de germes; et ceux-ci, trouvant dans le canal trachéo-bronchique une voie libre, iraient se déposer à la surface de la muqueuse pulmonaire, dont la minceur protégerait mal le milieu sanguin contre leur pénétration, si les fosses nasales n'exerçaient, vis-à-vis de ces agents nuisibles, une action d'arrêt incontestée. La clinique confirme ce rôle du nez, en nous montrant combien grave par ses conséquences, parfois mortelles, peut être l'obstruction nasale: l'effet de celle-ci étant de nous forcer à respirer par la bouche, ce qui permet à l'air inspiré de tourner les obstacles défensifs que la nature a placés sur sa route naturelle.

Il est aujourd'hui classique d'admettre que l'effet protecteur des fosses nasales s'exerce par trois séries d'actes distincts : 1° réchauffement de l'air inspiré; 2° humidification de cet air; 3° arrêt des poussières qu'il renferme. De cette série d'actions préservatrices, nous ne retiendrons que la dernière. *A priori*, à ne considérer que l'architecture intérieure du nez, il est évident que tout y est disposé pour en faire un excellent filtre de l'air. Dans les narines, celui-ci se nettoie d'abord dans l'enchevêtrement des vibrisses : au delà, il chemine dans un véritable labyrinthe, pour arriver au cavum, déjà purifié et inoffensif.

La démonstration expérimentale en est facile. Chez les animaux que l'on enferme pendant plusieurs jours dans un sac contenant de la poussière de charbon, on trouve les fosses nasales remplies de cette poussière, tandis que le larynx et les bronches n'en montrent pas trace. Il en est de même chez l'homme qui vit dans une atmosphère poudreuse. Que le passage de l'air à travers les fosses nasales se trouve supprimé, comme chez les trachéotomisés, la pénétration des poussières dans les voies aériennes inférieures se fera avec une rapidité telle, qu'au bout de très peu de jours les coupes des poumons en seront criblées.

Tous les auteurs s'accordent à attribuer, dans cette action protectrice, un rôle aux sécrétions de la pituitaire. Il existe, en effet, à la surface de la muqueuse nasale, une couche permanente de mucus; et les sinuosités du labyrinthe nasal n'ont d'autre but que de multiplier les points de contact de l'air inspiré avec cette couche. Le rôle du mucus nasal a jusqu'ici donné lieu à diverses interprétations. Le plus généralement, ne considérant du mucus que sa propriété physique capitale, la viscosité, on enseigne qu'il arrête par agglutination et englobe les poussières et les microbes, et qu'il les entraîne mécaniquement au dehors : la quantité de mucus augmentant sollicite à un moment donné un acte d'expulsion réflexe, éternuement, qui chasse ces éléments nuisibles. Claisse admet que le mucus dilue les produits de sécrétion des microbes qu'il arrête, et les rend ainsi moins offensifs. Cornet croit à un mode d'action encore plus simple : le mucus forme un vernis protecteur, recouvrant les petites exulcérations, assez fréquentes dans les fosses nasales, par où les microbes pourraient pénétrer dans les tissus. Enfin, on a encore admis que le mucus agissait comme un excitant spécial des mouvements de l'épithélium cilié. Dans toutes ces théories, le mucus nasal exerce un acte de protection mécanique, rien de plus.

Or, si cela était vrai, le nez ne protégerait les voies aériennes qu'à son propre détriment. S'il empêche les microbes d'arriver aux poumons, il les retient chez lui; et que ceux-ci s'arrêtent ici ou là, ils n'en menacent pas moins l'organisme. Et comme les anfractuosités des fosses nasales présentent toutes les conditions de chaleur et d'humidité que réclament les microbes pour se développer, et comme d'autre part, par sa richesse extrême en vaisseaux sanguins et lymphatiques, la pituitaire a un pouvoir d'absorption considérable, le nez, s'il se contentait de fixer les microbes en suspension dans l'air, constituerait un foyer d'infection redoutable, avec des voies de pénétration larges ouvertes au delà.

Or, il n'en est rien. L'innocuité invraisemblable des opérations endonasales, faites le plus souvent sans précautions antiseptiques, prouve que les microbes qui y pénètrent ne doivent pas seulement y être retenus, mais aussi y être détruits, ou tout au moins y être rendus inoffensifs. Pour ces raisons, nous avons été amenés à attribuer cette action stérilisante au mucus nasal lui-même, et nous avons pensé *que ce mucus possédait probablement un pouvoir bactéricide* analogue à celui de certains sérums, et à celui de l'albumine de l'œuf, démontré par l'un de nous.

Cette propriété des sécrétions des muqueuses avait été pressentie par Bichat, qui constata que les mucus se putréfient difficilement. Récemment, A. Gautier avait remarqué que les solutions de mucine sont presque imputrescibles. Mais aucun observateur n'avait saisi l'importance de cette propriété au point de vue biologique.

Nous avons donc institué les expériences suivantes, qui ont pleinement confirmé notre hypothèse.

Le mucus nasal dont nous nous sommes servis provenait de personnes qui ne présentaient aucune altération de la pituitaire. Après avoir soigneusement nettoyé le vestibule des narines, nous introduisions dans les fosses nasales de petits tampons d'ouate stérilisée : sous l'influence de cette excitation mécanique, la muqueuse du nez sécrétait en abondance un mucus facile à recueillir dans des tubes, où il se conservait assez longtemps. Le liquide ainsi obtenu est parfaitement incolore, transparent, très visqueux, sans odeur, offrant une réaction neutre ou très légèrement alcaline, à peu près dépourvu d'éléments figurés, sauf de très rares leucocytes et quelques cellules épithéliales. Ce n'est pas là, à vrai dire, du mucus nasal physiologiquement pur; c'est un mélange des humeurs sécrétées par les cellules

caliciformes et les glandes de la pituitaire, additionné de liquide lacrymal : mais, au point de vue physiologique, c'est le seul qu'il nous importe de considérer, puisque c'est celui qui, à l'état normal, baigne la muqueuse nasale. C'est un mucus nasal mixte, comparable à la salive mixte, sur laquelle ont porté les recherches de la plupart des bactériologistes.

Nous avons employé le mucus nasal ainsi recueilli, soit à l'état naturel, soit après l'avoir stérilisé par le procédé de Tyndall. Les résultats obtenus par nous avec le mucus tyndallisé et le mucus naturel ont été absolument identiques. En effet, si l'on a soin d'en rejeter les premières gouttes qui ont balayé le nez, *le mucus nasal qu'on obtient par l'excitation d'une pituitaire saine ne contient généralement pas de microbes.* Nous avons maintes fois vérifié ce fait, qui est en opposition flagrante avec l'idée qu'on s'est faite de la richesse de la flore bactérienne des fosses nasales. Quoi qu'il en soit, nous n'avons jamais employé pour nos expériences que du mucus nasal dont nous avions préalablement contrôlé la stérilité par des cultures sur plaques.

Dans une première série d'expériences, qui fait l'objet de ce travail, nous étudions le *pouvoir bactéricide du mucus nasal sur la bactéridie charbonneuse.*

Le mucus nasal, provenant de diverses sources, et employé, soit à l'état naturel, soit après stérilisation par la méthode de Tyndall, a été ensemencé avec du bouillon contenant des bactéridies charbonneuses, et maintenu à l'étuve pendant un temps variant de deux heures quarante-cinq minutes à trois semaines.

Ce mucus a servi à faire un grand nombre de plaques de gélatine, dont aucune n'a présenté la moindre colonie de charbon, quelle qu'ait été, dans les limites ci-dessus indiquées, la durée du contact du mucus avec les spores charbonneuses. Ces plaques se sont même montrées stériles, alors qu'elles étaient faites avec la totalité du mucus ensemencé.

D'autre part, nous avons pratiqué des inoculations chez le cobaye. Le mucus nasal, ensemencé avec le Bacillus anthracis, et placé dans l'étuve à 38 degrés, pendant un temps variant de deux à vingt jours, puis inoculé à des cobayes sous la peau du ventre, soit à doses moyennes, soit à doses massives, s'est constamment montré inoffensif, et n'a produit aucun accident local ni général.

Au contraire les cobayes témoins, inoculés avec la même quantité de

bouillon charbonneux, cultivé dans les mêmes conditions et les mêmes délais, sont toujours morts dans un espace de temps variant de deux à cinq jours.

Il résulte donc de nos expériences que le mucus nasal humain jouit vis-à-vis du Bacillus anthracis d'un pouvoir bactéricide considérable.

Dans une série d'expériences analogues, nous avons étudié le pouvoir bactéricide du mucus nasal sur d'autres microbes. Nous avons vu que son action s'exerce très inégalement sur les différents agents pathogènes; il ne semble pas avoir sur plusieurs d'entre eux un pouvoir bactéricide aussi énergique que vis-à-vis de la bactéridie charbonneuse. Néanmoins, sur tous ou presque tous son action s'exerce dans le même sens : seule, l'intensité de ses effets varie.

C'est par l'incessante sécrétion de son mucus que le nez se défend contre les attaques des germes qui constamment l'assaillent ; c'est vraisemblablement par suite de la suppression momentanée ou durable de celle-ci, qu'il succombe dans la lutte de tous les instants qu'il a à soutenir contre eux : ce doit donc être en imprimant à sa sécrétion une activité exagérée, qu'il cherche de nouveau à triompher d'eux. Telle est, ce nous semble, le vrai sens de l'hypersécrétion muqueuse qui caractérise la phase d'état des rhinites aiguës, du coryza en particulier. Contre l'infection locale qu'elle a laissé se constituer, la pituitaire lutte d'abord en augmentant la quantité de sa défense ordinaire, la sécrétion du mucus bactéricide. Cet effort peut suffire : là s'arrête alors la maladie. Sinon, le coryza entre dans sa phase de suppuration ; au mucus a succédé le muco-pus : c'est alors que la pituitaire a appelé à son aide un second mode de résistance, l'exagération de la diapédèse qui se fait normalement à sa surface ; aux actes bactéricides se joignent les réactions phagocytaires.

Nous ne croyons pas que ces actes de défense de l'organisme par les propriétés bactéricides du mucus, que nous sommes les premiers à mettre en lumière, doivent se limiter aux fosses nasales. A notre sens, ils s'exercent partout où, à la surface de nos membranes, existe une couche de mucus, en particulier sur le trajet des voies aériennes. Quelques expériences nous autorisent à émettre l'idée que le mucus qui enduit l'urètre, que celui qui tapisse la cavité du col utérin remplissent les mêmes fonctions protectrices que le mucus du nez. Toutefois, la difficulté extrême qu'il y a à recueillir à l'état de pureté et en quantité suffisante ces divers produits de sécrétion rend la démonstration expérimentale de leurs propriétés bien plus difficile

à réaliser que celle que nous avons très nettement donnée du pouvoir bactéricide du mucus nasal. Il est, d'ailleurs, logique de généraliser à tous les mucus, dont la composition est identique, les propriétés biologiques que possède incontestablement l'un d'entre eux.

Le toucher rhino-pharyngien.

Revue générale de clinique et de thérapeutique, n° 43, 25 octobre 1893.

Travail didactique. Je pose les règles de l'exploration digitale du cavum, encore trop souvent pratiquée sans méthode. J'insiste sur la nécessité d'assurer l'asepsie de la main qui va pénétrer dans cette cavité ; et je signale un cas malheureux où le toucher, fait sans aucune précaution d'asepsie, occasionna, chez un jeune enfant, une otite moyenne aiguë suivie de mastoïdite. Je déconseille la manœuvre brutale, indiquée par tous les auteurs, de pénétrer par effraction dans le cavum, en insinuant de force le doigt sous le bord du voile, pour tirer bon gré mal gré ce dernier en avant. Ainsi s'expliquent bien des accidents signalés. Il faut au contraire entrer par surprise. Le doigt, courbé en crochet, est porté jusqu'au voisinage de la luette, et il attend qu'un acte de déglutition se produise ; au besoin même, il le provoque. Et, au moment où, ce mouvement étant terminé, le voile retombe passif, il s'avance prestement pour atteindre le but. C'est surtout chez l'adulte que cette manœuvre de douceur sera appliquée.

L'examen digital du cavum doit être méthodique. Explorer d'abord la paroi antérieure, et chercher la crête lisse et verticale que forme le bord postérieur de la cloison nasale. Ce point de repère est très important ; et c'est à lui qu'on doit revenir, chaque fois qu'on pense s'être égaré. Après la cloison, explorer les choanes ; puis, aller aux parois latérales du cavum, à droite d'abord, et interroger dans un ordre immuable la gouttière nasopharyngienne, l'orifice de la trompe, et enfin la fossette de Rosenmüller. Terminer par l'exploration de la paroi postéro-supérieure, où s'accrochent les végétations adénoïdes.

Prophylaxie et traitement des amygdalites.
Presse médicale, 25 décembre 1893.

Pour clore une série d'amygdalites aiguës et récidivantes, les précautions hygiéniques et les médications générales sont de faible utilité. Le traitement local est nécessaire et suffisant.

Il est essentiellement chirurgical : car le traitement médical local, gargarismes, badigeonnages, est impuissant à atteindre le fond des cryptes, véritables tubes à culture où s'élaborent les amygdalites. L'amygdalotomie est à rejeter, attendu que les amygdales des amygdaliens ne sont le plus souvent ni très grosses ni saillantes. Je déconseille aussi la cautérisation ignée qui me paraît dangereuse, car elle crée une sclérose qui rétrécit l'orifice des cryptes et gêne plus encore leur évacuation. Le traitement de choix me paraît être la discision, laquelle consiste à ouvrir largement les cryptes et à y faire cesser toute rétention, en détruisant les ponts de tissu amygdalien qui les séparent.

Le traitement des sinusites à Vienne.
Annales des maladies de l'oreille, du larynx, 1894, p. 61.

Ce mémoire est la mise au point de notes prises au cours d'une mission scientifique dont je fus chargé en 1892 à l'Université de Vienne.

Il expose la pratique des maîtres viennois, et condense leur enseignement sous une formule pratique.

Sont successivement étudiés :
l'empyème du sinus maxillaire ;
l'empyème du sinus frontal ;
l'empyème du sinus sphénoïdal ;
l'empyème des cellules ethmoïdales.

Traitement de la laryngite aiguë grippale chez les professionnels de la voix. — *Presse médicale*, 1894, n° 5, p. 37.

Le traitement de cette affection comporte deux indications différentes.

En période d'état, on doit se borner à des inhalations calmantes (vapeur d'eau additionnée d'eau de laurier-cerise) et surtout s'abstenir de toute tentative de pansement intra-laryngé (pulvérisations, insufflations, badigeonnages).

A la période de déclin, quand la toux a cessé et qu'il ne reste plus que de la faiblesse vocale, les pulvérisations astringentes et les badigeonnages du larynx au chlorure de zinc sont utiles.

L'oreille typhique. — *Presse médicale*, 1894, nº 11, p. 86.

Étude sur les complications auriculaires de la fièvre typhoïde. Je pose cette règle : plus l'*otopathie est précoce, plus elle est bénigne*. Ceci est surtout vrai pour les formes ordinaires de l'otite interne et de l'otite moyenne, qu'on pourrait mettre en opposition. La détermination labyrinthique qui survient à la période d'état, au moment où la maladie est à son acmé, qui brusquement atteint les deux oreilles dans leurs parties les plus profondes et les plus délicates, et semble vouloir anéantir l'appareil auditif, passe comme un orage, fait beaucoup de bruit, cause peu de mal, et ne laisse presque jamais de traces. Les lésions de la caisse paraissent plus tard, au déclin de la fièvre, souvent même au début de la convalescence, quand la maladie semble avoir été heureusement liquidée; elles débutent insidieusement, dissimulant tout d'abord leur gravité; pour qui ne les connaît pas, c'est un simple incident de convalescence, mais qui, grandissant peu à peu, pourra aboutir à une catastrophe mortelle. Dans tous les cas, de vives souffrances et souvent une infirmité durable vont en résulter.

Le rôle prophylactique du médecin, qui veut préserver l'oreille, est donc tout tracé. Deux indications le résument; du fait de la maladie, la défense de l'organisme s'est affaiblie, l'attaque des germes a redoublé : il soutiendra l'une, il repoussera l'autre.

La première indication — aider la défense — est remplie par le traitement général de la maladie : la *balnéation froide* en première ligne. Les typhiques que l'on baigne, ne leur fît-on pas d'autre traitement, ont la bouche humide, le nez propre et libre; chez eux, il n'y a presque jamais d'otite, parce que leurs muqueuses ont conservé leurs conditions de résistance normales.

La seconde indication — repousser l'attaque — repose sur l'application judicieuse de l'*antisepsie locale* des voies aériennes supérieures. Les typhiques dont on lave le nez, dont on nettoie souvent la bouche et la gorge (tous les moyens sont bons pour atteindre ce but) n'ont pas d'otite, parce que les micro-organismes qui la pourraient créer meurent avant d'avoir gagné l'oreille.

Traitement des deux formes dysphagiques de la tuberculose du larynx. — *Presse médicale*, 1894, n° 10, p. 77.

Dans ces deux formes, le symptôme est le même : mais très différente est l'indication thérapeutique.

Premier cas. — Phtisique avancé, chez lequel le larynx ne s'est pris que très tardivement. Le laryngoscope montre le larynx transformé en un entonnoir ulcéreux méconnaissable. Seul un traitement médical palliatif est de circonstance. Il n'y a qu'un moyen efficace ; porter directement dans le larynx le seul remède fidèle en pareil cas : la *morphine*. La cocaïne n'est qu'un trompe-l'œil, dangereux. La sédation locale qu'elle provoque n'a qu'une durée trop courte, d'un quart d'heure environ : mais son action déprimante sur l'état général peut persister toute une journée.

Comme technique : insuffler directement à l'entrée du larynx, avec un insufflateur à poire, un centigramme de chlorhydrate de morphine en poudre rendue adhérente par l'addition de gomme arabique.

Second cas. — L'ordre des manifestations morbides est interverti. Adulte vigoureux, chez lequel, au cours d'une laryngite considérée comme banale, s'est brusquement déclarée une dysphagie violente. Le laryngoscope montre une infiltration tuberculeuse, pseudo-œdémateuse, localisée à un repli aryténo-épiglottique.

Le traitement chirurgical est indiqué, en tant qu'ablation radicale d'une tuberculose locale. La technique la meilleure est l'ablation des parties malades avec la double curette coupante. Ce *curettage du larynx* s'exécute rapidement et donne une plaie qui se cicatrise vite. Toute dysphagie disparaît. La guérison anatomique est radicale, et très souvent durable.

Un cas d'amygdalite chronique coli-bacillaire. — (En collaboration avec F. Helme et H. Barbier). — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*. Séance du 22 juin 1894.

Le rôle du bacterium coli dans les angines a déjà été mis en lumière; mais, toujours il a été rencontré associé à d'autres microbes pathogènes. Aucun cas n'a encore été publié où le bacterium coli entretienne à lui seul la lésion amygdalienne.

L'étude d'un cas typique de genre, que nous avons faite, nous a permis de poser provisoirement les conclusions suivantes :

Il existe une forme d'amygdalite chronique qui se différencie nettement, au double point de vue clinique et bactériologique, des affections amygdaliennes connues.

Cliniquement, elle se caractérise :

1° Par son évolution chronique, débutant, il est vrai, par une période très courte d'accidents aigus;

2° Par sa ténacité extrême, puisqu'aucun des moyens thérapeutiques habituellement dirigés contre les angines n'a pu la modifier, et que nous n'avons réussi à faire disparaître l'amygdalite qu'en excisant l'amygdale;

3° Par le peu d'intensité des symptômes subjectifs locaux : ni douleur, ni chaleur à la gorge; pas de sécheresse, mais pas d'hypersécrétion muqueuse; tout au plus, de temps à autre, une légère sensibilité à la déglutition, quand l'exsudat devient très confluent;

4° Par un retentissement notable sur l'état général, hors de proportion avec la lésion locale, et principalement sur le tube digestif : ces phénomènes sont d'origine amygdalienne, puisqu'ils cessent momentanément après un nettoyage des cryptes, pour se reproduire dès que l'exsudat reparaît;

5° Par l'aspect caractéristique des lésions amygdaliennes : exsudat de consistance demi-molle, de coloration blanc mat, formant de petits amas punctiformes, émergeant en saillie hors des cryptes amygdaliennes et n'empiétant pas le plus souvent sur les travées interlacunaires, dont la muqueuse très ferme ne présente qu'une légère rougeur.

Plusieurs points peuvent confluer et simuler une fausse membrane épaisse, résistante, non dissociable dans l'eau, mais peu adhérente ; son

enlèvement ne fait pas saigner la muqueuse qui, au-dessous d'elle, ne présente jamais de lésions;

6° Par l'intégrité des régions périamygdaliennes et du pharynx;

7° Par l'absence de retentissement ganglionnaire.

Bactériologiquement, cette angine se différencie par la présence du bacterium coli, qu'on trouve à l'état de pureté non seulement sur lamelles et sur plaques, mais qui encore se montre isolé sur les coupes du tissu amygdalien. Ce bacterium coli diffère cependant du type normal, en ce qu'il ne donne pas la réaction de l'indol, et ne fait pas très vivement fermenter la lactose.

Eu égard à l'ubiquité du bacterium coli et à sa présence fréquente dans la bouche de sujets sains, nous sommes porté à croire que l'amygdalite coli-bacillaire ne doit pas être d'une très grande rareté. Cette affection a dû plus d'une fois être méconnue, en raison de sa grande ressemblance avec la pharyngomycose leptothryxique. Aucun signe clinique n'a assez de valeur pour les distinguer sûrement. L'examen bactériologique seul en permet la différenciation. Il est probable qu'en pratiquant systématiquement la recherche des parasites dans toute amygdalite chronique à points blancs sur laquelle on serait tenté de mettre l'étiquette de pharyngomycose, on reconnaîtrait que plusieurs de ces cas ressortissent à l'angine coli-bacillaire.

Toutefois, ces angines demandent à être recherchées avec soin : car, comme la pharyngomycose, elles doivent souvent passer inaperçues, en raison de leur indolence.

Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal. — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* Séance du 20 juillet 1894.

Je décris ici une entité anatomo-clinique, non encore signalée; très fortement contestée après la publication de ce mémoire, elle fut ensuite confirmée par des recherches de contrôle, faites par moi et d'autres observateurs. Ultérieurement, de nombreux travaux allemands affirmèrent son existence et même sa fréquence relative; et ils la firent entrer dans le cadre nosologique de la pathologie infantile.

La conception des végétations adénoïdes, telle qu'en 1874 l'avait présentée

Meyer de Copenhague, et telle que presque tous les auteurs l'ont acceptée après lui, se recommande surtout par sa séduisante simplicité. Quelle qu'en soit la cause, il est classique d'admettre que l'affection est toujours semblable à elle-même, une dans sa nature, une dans ses symptômes, une dans ses indications thérapeutiques. Anatomiquement, l'amygdale pharyngée n'aurait à sa disposition qu'un seul mode habituel de réaction, l'hypertrophie simple. Ses effets morbides se ramèneraient tous à des troubles mécaniques. Enfin, son traitement se résumerait en une formule toujours identique, l'extirpation.

Or, à mon avis, la synthèse de Meyer est trop compréhensive. Certes, le schéma anatomo-clinique qu'il a tracé répond à la grande majorité des cas : mais il ne me semble pas devoir les englober tous. Il est certain qu'il y a lieu de reviser l'entité établie par Meyer, et d'en détruire l'unité trop hâtivement et surtout trop systématiquement établie.

Je crois pouvoir, dès maintenant, commencer ce travail de dissociation, en individualisant une variété rare, mal connue, de végétations adénoïdes, la forme tuberculeuse. Il ne s'agit pas ici de la tuberculose classique de la voûte du pharynx, lésion ulcéreuse dont les caractères cliniques sont connus ; il s'agit d'une forme de tuberculose qui, par ses caractères microscopiques, simule à s'y méprendre la végétation adénoïde typique, et qui pourrait assez bien être comparée à la tuberculose végétante des fosses nasales. Or, cette constatation n'a pas seulement un intérêt scientifique : elle est grosse de conséquences pratiques.

En 1895, j'observai, non sans surprise, deux de mes petits malades qui, après une ablation de végétations adénoïdes, faite dans des conditions normales, présentèrent bientôt des signes de dépérissement rapide, que rien ne pouvait expliquer, et dont l'acte opératoire était indubitablement le point de départ. L'un ne se rétablit que très lentement, l'autre fut perdu de vue. Je fis alors une enquête, non pas auprès des médecins spécialistes, qui ont le tort de ne point suivre leurs petits opérés après leur guérison chirurgicale, mais auprès des médecins de famille, mieux à même de voir les résultats éloignés de cette opération. Plusieurs d'entre eux me dirent avoir observé des cas semblables au mien ; et l'un d'eux me déclara avoir vu un enfant se tuberculiser à la suite de ce traumatisme chirurgical. Cependant, comme aucun fait de ce genre n'avait encore été publié qui pût donner raison à mes craintes, je n'attachai qu'une faible importance à ces

cas, quand, plus récemment, une nouvelle observation très nette vint y rappeler mon attention.

Il s'agissait d'une femme de trente-huit ans, de bonne santé habituelle, venue me consulter à l'hôpital pour une obstruction nasale datant de l'enfance. Mariée à un homme bien portant, elle avait trois enfants vigoureux. Une surdité était le seul symptôme qui l'incommodât. J'enlevai au couteau annulaire d'abondantes végétations adénoïdes qui obstruaient l'entrée des trompes. Un mois après l'opération, l'audition s'est très nettement améliorée, mais l'état général est devenu mauvais. Six semaines plus tard, l'auscultation révèle une tuberculose pulmonaire, et, à partir de ce moment, celle-ci évolue rapidement. Or, le médecin qui soignait cette malade depuis huit ans l'avait souvent auscultée, et ne lui avait jamais rien trouvé de suspect.

Cette fois le fait n'était plus niable. Chez une femme bien portante, l'ablation de végétations adénoïdes, jusque-là tolérées, avait été le point de départ d'une tuberculose pulmonaire à évolution rapide.

Pour expliquer ce fait, trois hypothèses se présentaient.

Ou la malade avait été infectée par les instruments, fait peu vraisemblable en l'espèce ; ou il existait dans le poumon droit une tuberculose latente, et le traumatisme opératoire avait agi comme cause provocatrice de son développement, fait peu probable en raison de l'insignifiance du choc opératoire causé par le curettage ; ou enfin, n'existait-il pas dans ces végétations adénoïdes des tubercules à l'état de repos, enkystés par les travées scléreuses que montrent toujours les végétations adénoïdes de l'adulte? L'opération aurait pu, dans ce cas, provoquer la pénétration de bacilles dans le sang, ainsi que se développe la tuberculose à la suite des scarifications des lupus de la face.

Or, tous les histologistes, sauf un, sont unanimes à déclarer que jamais ils n'ont rencontré de nodules tuberculeux à l'intérieur des végétations adénoïdes ; seul Pillet a vu sur quelques coupes de végétations des cellules géantes : mais il n'a pas voulu affirmer la nature tuberculeuse de ces végétations, dans lesquelles il n'a pas recherché les bacilles, et dont l'inoculation aux animaux ne fut pas faite.

Dans le cas que j'ai rapporté, l'examen histologique des végétations, s'il eût été pratiqué, aurait donné la clef du problème. Un second fait, que j'observai presque au même moment, vint m'en fournir la solution.

Un enfant de six ans me fut adressé en octobre 1893. Il donnait l'impression d'un sujet atteint d'affection organique grave : cependant, on ne

trouvait, comme cause de ses troubles de nutrition, qu'une insuffisance nasale très accentuée, due à des végétations adénoïdes. Du côté maternel, antécédents médiocres : la mère portait au cou de nombreuses cicatrices d'abcès ganglionnaires.

J'opérai l'enfant le 20 octobre. De grosses végétations furent enlevées. Les suites opératoires parurent excellentes ; un mois plus tard, l'enfant avait déjà augmenté d'une livre. Cependant, dès le commencement de décembre, les symptômes antérieurs reparurent : l'obstruction nasale se reproduisit, et de nouveau se manifesta un amaigrissement rapide.

Le 20 février, il me fallut opérer une seconde fois cet enfant, dont les végétations adénoïdes s'étaient reproduites. Celui-ci fut ensuite envoyé dans une station thermale saline et soumis à une cure énergique.

L'examen histologique des végétations enlevées expliqua la cause de cette récidive anormale.

Ces végétations sont constituées par une tuberculose typique, un tissu de granulations végétant. C'est une *tuberculose végétante du naso-pharynx*, sans trace de dégénérescence. Tout le tissu normal de l'amygdale pharyngée est transformé en tissu de granulations : seule la disposition systématique des amas bacillaires et des granulations permet de soupçonner une lésion tuberculeuse d'un organe lymphoïde.

L'examen bactériologique surtout est affirmatif. Sauf à la périphérie de la tumeur, près de cellules épithéliales en dégénérescence où se rencontrent de petits amas de cocci, on ne trouve sur les coupes qu'un seul élément parasitaire, le *bacille de Koch*.

Les bacilles, en nombre considérable, occupent de préférence les cellules géantes et surtout les éléments périphériques de moyenne dimension. Ils se répartissent dans la coupe par amas systématiques, d'autant plus denses qu'ils sont plus voisins du centre d'implantation, ce qui pourrait donner à penser que l'infection de l'amygdale pharyngée s'est faite de dedans en dehors, par les vaisseaux (?).

M'appuyant sur ces cas, je propose de distraire du groupe, en apparence si uni des végétations adénoïdes, une forme rare, mais nette, qui me paraît mériter de porter le nom de *végétations adénoïdes tuberculeuses* : forme qui se particularise histologiquement d'une façon précise, mais qui, jusqu'ici, ne semble pas posséder de caractères cliniques permettant de la

différencier des végétations adénoïdes normales. Tout au plus faudra-t-il la soupçonner chez les enfants nés de parents tuberculeux, et présentant au cou de la micro-polyadénopathie du type Legroux. Seul, l'examen biopsique permet la certitude.

Le fait de constater la nature tuberculeuse des végétations adénoïdes ne contre-indique pas leur ablation, bien au contraire. Toute tuberculose locale, une fois reconnue, doit être radicalement enlevée, car elle maintient l'économie sous la menace permanente d'un danger de généralisation. Malheureusement, il n'y a pas à se dissimuler que l'ablation radicale des végétations adénoïdes est impraticable à réaliser : dès lors, tout curettage du cavum expose le malade au danger qui résulte de l'éradication incomplète d'un foyer tuberculeux. Peut-être pourra-t-on dans l'avenir obvier à ce danger, en se servant de curettes adénoïdiennes galvano-caustiques. En attendant que l'emploi s'en simplifie et s'en répande, il ne faut pas manquer, toutes les fois que l'examen histologique aura montré la nature tuberculeuse des végétations enlevées, de soumettre l'opéré à un traitement général énergique : en particulier au traitement salin, dont l'efficacité contre la tuberculose chirurgicale n'est plus à démontrer.

De l'anesthésie par le bromure d'éthyle.

Presse médicale, 1894, n° 36, p. 287.

Article de vulgarisation d'un procédé d'anesthésie courte et rapide, encore assez mal connu.

J'indique une modification personnelle que j'y ai apportée, et qui tend à obtenir non l'anesthésie vraie, mais l'analgésie. C'est le procédé d' « apsychie », qui consiste à opérer entre le moment où l'anesthésique a inhibé le cerveau et celui où il va supprimer l'influence médullaire. Sur plusieurs centaines d'éthylisations que j'ai ainsi pratiquées avec Helme, jamais, quand j'ai pu ne pas dépasser la phase analgésique, je n'ai observé le moindre accident, ni même éprouvé la plus petite alerte.

Pathologie et traitement des rhinites spasmodiques (rhume des foins). — *Presse médicale*, 1894, n° 51, p. 407.

Étude critique des traitements dirigés contre cette affection. J'y signale le danger de la galvanocaustie chez les malades atteints de rhinite spasmodique, parce que, en raison de la déséquilibration de leur innervation nasale, il font parfois, à l'occasion d'une légère cautérisation, des réactions locales d'une violence inattendue.

Les staphylocoques et l'otorrhée. Étiologie. Prophylaxie. — (En collaboration avec HELME.) — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1895, tome XXI, p. 35.

Il est à l'heure actuelle très probable que la suppuration de la caisse du tympan n'est pas banalement provoquée par n'importe quel micro-organisme capable de faire du pus, mais que tel ou tel microbe imprime à l'otite moyenne une allure généralement reconnaissable. Des recherches personnelles nous ont, en particulier, montré l'intérêt qui s'attache à l'étude des rapports des staphylocoques avec l'otorrhée. Notre travail a pour but de mettre au point cette question encore obscure ; et, en essayant de préciser la façon dont ces microbes parviennent jusqu'à l'oreille, nous pensons être arrivés à des déductions pratiques qui peuvent être de quelque utilité dans le traitement futur des suppurations auriculaires.

Il est d'abord acquis que les otites moyennes aiguës purulentes sont presque toujours mono-microbiennes à leur début : le pus recueilli au moment de la paracentèse ne renferme en général qu'une seule espèce microbienne.

Le streptocoque et le pneumocoque sont les microbes qu'on y trouve communément. Les staphylocoques se montrent rarement à cette période, et presque toujours associés.

Au bout d'un certain temps, de nouveaux micro-organismes viennent se surajouter au microbe de la première heure.

Cette infection secondaire finit même par se substituer à l'infection première.

Elle est le fait des *staphylocoques*, du staphylocoque blanc, en particulier : car on rencontre les staphylocoques 92 fois sur 100 dans le pus des vieilles otorrhées, presque toujours isolés.

Cette infection secondaire nous paraît être la cause qui détermine le plus souvent le passage de l'otite moyenne aiguë purulente à l'état chronique ; et l'apport incessamment renouvelé des staphylocoques entretient cette chronicité.

Reste à préciser comment se réalise cette infection secondaire.

La pénétration des staphylocoques par la trompe d'Eustache est très admissible, puisque telle est la voie qu'ont suivie antérieurement les microorganismes qui, venus du pharynx nasal, ont infecté primitivement l'oreille.

Toutefois, il est vraisemblable que ce mode de surinfection doit être exceptionnel : attendu que, dans cette hypothèse, les staphylocoques auraient dû apparaître dans l'oreille moyenne en même temps que les autres microbes pathogènes, tandis qu'en fait ils ne se montrent, dans le pus de la caisse, que quand s'est faite une perforation du tympan. Tout porte à croire que c'est par cette perforation que les staphylocoques sont entrés dans l'oreille moyenne, et qu'en conséquence c'est du conduit auditif qu'ils sont venus.

Les staphylocoques peuvent préexister dans le conduit auditif. On les rencontre dans la sécrétion cérumineuse.

Ils sont la cause pathogène des deux tiers des cas d'otite externe : et on sait que celle-ci est une complication assez fréquente de l'otite moyenne aiguë perforative.

Mais ils nous paraissent surtout apportés par les pansements que malades et médecins pratiquent avec trop peu de précautions. Nos expériences nous ont prouvé que c'est là une source d'hétéro-infection de l'oreille externe et consécutivement de l'oreille moyenne, tenue jusqu'ici à tort comme quantité négligeable.

Nous incriminons surtout les objets de pansements non aseptisés, en particulier l'ouate, tant employée dans la thérapeutique auriculaire.

En effet, dans deux séries d'expériences, nous avons mis en évidence, d'une façon presque constante, le staphylocoque (en particulier le staphylocoque blanc que nous considérons comme l'agent principal de l'otorrhée) dans les tampons et les plumasseaux d'ouate servant aux pansements ordinaires des oreilles. L'habitude de rouler séance tenante, avec les doigts mal nettoyés, l'ouate qu'on porte ensuite dans le conduit pour le déterger, est,

à notre avis, le point de départ habituel de l'infection staphylococcique qui inocule secondairement les otites purulentes et les éternise.

Aussi bien, le moyen le meilleur de prévenir la chronicité de l'otorrhée consiste-t-il à prendre les précautions antiseptiques et aseptiques les plus sévères dans le traitement des otites purulentes aiguës.

Ces précautions portent sur trois points : asepsie des fosses nasales et de la bouche; asepsie du conduit auditif; et surtout asepsie des instruments et des objets de pansements.

Il faut surtout s'attacher à réaliser l'asepsie de l'ouate employée dans les pansements auriculaires.

Un excellent procédé consiste à préparer d'avance un certain nombre de tampons d'ouate, à les stériliser à l'autoclave et à les conserver dans des flacons bouchés, d'où on les puise avec une pince flambée au moment voulu.

Toutefois, nous avons imaginé une méthode entièrement nouvelle, beaucoup plus simple, et qui permet de stériliser extemporanément l'ouate au cours des pansements : elle n'exige pour tout matériel qu'une lampe à alcool et un flacon d'alcool boriqué saturé. Cette méthode est fondée sur les propriétés ignifuges de l'acide borique. Elle consiste à tremper dans l'alcool boriqué le porte-coton garni comme d'habitude et à l'enflammer : le coton, ainsi flambé, se stérilise en quelques secondes, sans présenter la moindre altération et sans perdre ses propriétés hydrophiles. Nos ensemencements sur gélose de l'ouate ainsi traitée sont toujours demeurés négatifs.

Nous appelons accessoirement l'attention sur ce mode de stérilisation de l'ouate, le plus simple et le plus rapide que nous connaissions ; il peut être pratiqué extemporanément, ne réclame aucun appareil et donne toute sécurité. Son application pourrait être étendue au delà des frontières étroites des pansements otologiques. En tous cas, d'ores et déjà il mettra l'oreille à l'abri de l'apport médical des staphylocoques, cause principale qui crée et entretient la chronicité des otorrhées.

A propos du rôle des staphylocoques dans l'otorrhée. — (En collaboration avec Helme.) — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1895, vol. XXII, p. 44.

Article de polémique en réponse à une critique faite par Pes et Gradenigo

à un précédent travail, où nous attribuions en grande partie la chronicisation des otites moyennes purulentes à l'apport dans le conduit auditif des staphylocoques. Les auteurs italiens affirment qu'en général les infections secondaires de l'oreille sont d'origine naso-pharyngienne, et que très rarement elles proviennent du conduit à travers la membrane tympanique perforée. Ils réclament, comme preuve de notre théorie, que soient démontrées : 1° l'absence du staphylococcus pyogenes albus dans la cavité tympanique, le nez et la trompe ; 2° sa présence dans le coton préparé pour le traitement ; 3° son apparition dans le pus de l'oreille moyenne à la suite du traitement.

A la suite de nouvelles recherches, nous maintenons nos conclusions premières :

1° Que les staphylocoques pyogènes, assez rares au début des otites suppurées, deviennent d'une fréquence extrême à mesure que l'otorrhée vieillit, au point de se montrer 92 fois sur 100 dans le pus de vieilles otites, le plus souvent isolées ;

2° Que leur apport tardif est le résultat d'une infection secondaire, expérimentalement démontrée ;

3° Qu'aucune expérience — et sur ce point nous sommes en droit d'exiger des recherches contradictoires — ne prouve qu'ils ne viennent pas du conduit auditif ; qu'au contraire les faits cliniques et expérimentaux tendent à démontrer leur arrivée tardive par cette voie ;

4° Qu'on trouve presque constamment des staphylocoques pyogènes sur les porte-cotons préparés dans les conditions usuelles ;

5° Que la stérilisation extemporanée par le flambage à l'alcool boriqué est le procédé le plus simple, sinon le plus transcendant, pour mettre l'oreille à l'abri de cette invasion secondaire ; et que, jointe aux autres précautions que nous avons déjà indiquées ailleurs, elle tend à prévenir dans une certaine mesure le passage de l'otite purulente à la chronicité.

Traitement de la syphilis nasale tertiaire.

Presse médicale, 1895, n° 18, p. 141.

Article didactique de mise au point.

De l'asepsie en otologie, rhinologie et laryngologie.
(En collaboration avec Helme.) — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, 1895.

On sait l'innocuité relative des opérations faites par les voies naturelles sur le nez, le larynx, l'oreille. Leurs muqueuses, ainsi que l'un de nous l'a montré, sont protégées par l'action bactéricide du mucus qu'elle sécrètent. Cependant, il y a une limite à cette immunité naturelle. L'organisation faiblit dans deux cas : 1° quand il y a inoculation massive, telle que la commettent des instruments sales ; 2° quand une plaie fait brèche et ouvre une large porte aux microbes.

Il en résulte que si les accidents observés sont hors de proportion avec le nombre excessif d'opérations pratiquées sur le nez, la gorge, etc., cependant ces accidents existent : otites purulentes succédant à l'ablation des végétations adénoïdes ; adénoïdites provoquées par le simple toucher du naso-pharynx avec un doigt septique ; transmission de la syphilis par le cathétérisme de la trompe d'Eustache....

Il nous paraît que toutes ces complications seraient évitées si la chirurgie spéciale adoptait strictement les précautions usitées en chirurgie générale. A l'époque où paraît notre travail, il est triste de constater que les laryngologistes et rhinologistes se sont uniquement attachés à perfectionner leur dextérité manuelle. Ceux qui s'efforcent de réaliser un idéal de mesures de propreté préventives sont arrêtés par la difficulté de la technique. Or, l'application des méthodes d'antisepsie et d'asepsie ne vaut que par la stricte exécution des détails. L'antisepsie de façade que pratiquent couramment aujourd'hui les spécialistes est plus dangereuse que l'abstention complète, car elle leur donne une fausse sécurité. Ils ont tort de croire qu'il leur suffit, pour désinfecter un instrument, de le tremper pendant quelques instants dans une solution phéniquée !

En l'espèce, l'*asepsie* s'impose plutôt que l'antisepsie. La grande sensibilité des muqueuses du nez, de l'oreille, du pharynx, ne permet de contact prolongé qu'avec des solutions très faibles. D'autre part, il faut compter avec un autre facteur important, qui est le pouvoir intense d'absorption des muqueuses, lequel expose à des intoxications graves.

Cependant, l'asepsie est le plus souvent laissée de côté aujourd'hui par

les spécialistes, parce qu'ils craignent de compliquer encore davantage une technique déjà assez complexe par elle-même. Nous montrons que c'est là une erreur, et qu'on peut arriver presque à la perfection par des moyens simples.

A la suite de longues recherches, nous croyons devoir proposer une réforme sévère dans nos mœurs opératoires spéciales. Notre but actuel est de vulgariser et codifier les moyens que nous avons employés pour rendre enfin pratique et même élémentaire la technique de l'asepsie en otologie, rhinologie et làryngologie. Les difficultés sont loin d'être insurmontables. Il suffit, de la part des spécialistes, d'avoir du soin, de la patience et surtout une ardente conviction.

Il y a lieu d'envisager quatre termes pour arriver à la solution du problème de l'asepsie en otologie et en laryngologie. On doit songer à la désinfection : *a*) du médecin ; *b*) du malade ; *c*) des instruments ; *d*) des objets de pansements.

A. — DÉSINFECTION DU MÉDECIN

Elle est impossible pour nos opérations courantes de cabinet. A chaque instant, l'opérateur doit replacer en bonne position la tête du malade qui remue incessamment, et modifier constamment l'orientation de son miroir frontal. Or, il suffit d'imiter la pratique usitée par les bactériologistes dans leur laboratoire, et de se contenter de ne toucher les régions à opérer que par l'intermédiaire d'instruments stériles. Toutefois, nous insistons sur la nécessité de réaliser d'une façon absolue l'asepsie des mains, quand il s'agit de pratiquer le toucher rhino-pharyngien.

B. — DÉSINFECTION DU MALADE

L'asepsie du champ opératoire varie beaucoup dans sa technique, suivant la région.

L'asepsie du conduit auditif s'obtient en le savonnant avec un pinceau, en le rinçant avec de l'alcool, puis en y versant une solution forte de sublimé à 1/500. Inciser un tympan sans avoir pris de telles précautions, c'est risquer la chronicité de l'otite. Les instillations répétées de glycérine phéniquée au 1/20 dans le conduit sont encore un bon moyen d'en assurer la stérilité, avant de pratiquer une paracentèse.

Dans le nez et le naso-pharynx, toute mesure d'asepsie préventive est

inutile si ces organes ne suppurent pas. Dans le cas contraire, nous pensons que le procédé le moins inefficace pour obtenir une asepsie relative du nez consiste non pas en lavages, mais en insufflations de poudres d'iodol ou d'aristol, qui agissent surtout en sollicitant la sécrétion réflexe du mucus bactéricide.

Dans le larynx enfin, toute asepsie préopératoire nous paraît actuellement irréalisable.

C. — STÉRILISATION DES INSTRUMENTS

Instruits par divers essais, nous utilisons des procédés de stérilisation différents suivant la nature des instruments envisagés.

1° *Stérilisation des instruments métalliques.* — Nous avons successivement renoncé à l'étuve sèche, qui détrempe les lames si ténues de nos instruments ; aux bains de sable, difficiles à manier ; à la vapeur d'eau, qui rouille les canons de nos serre-nœuds. Nous nous sommes arrêtés à la stérilisation par solution bouillante de carbonate de soude à 1 pour 100. Toutefois, pour les instruments très délicats, tels que les aiguilles à paracentèse, nous préférons le bain de chloroforme, qui, en une dizaine de minutes, nous a paru assurer une stérilisation suffisante.

2° *Stérilisation des instruments non métalliques.* — C'est là le problème le plus difficile à résoudre pour les spécialistes. Les miroirs laryngoscopiques comptent parmi les agents actifs de la dissémination de la tuberculose. Or nos miroirs actuels ne supportent pas l'ébullition. Nous sommes donc réduits à les stériliser dans des solutions antiseptiques froides. Et ce même procédé est aussi le seul qui convienne aux objets en ébonite, aux cathéters, aux bougies de baleine ou de celluloïd, etc. Après de nombreux essais, nous nous sommes arrêtés à la solution aqueuse à 1 pour 100 de phénosalyl, qui ne détériore pas les instruments en ébonite comme le font les solutions phéniquées fortes, et n'attaque pas la monture métallique des miroirs. Bien que théoriquement il suffise d'un quart d'heure de contact pour faire perdre leur virulence aux crachats tuberculeux, cependant nous conseillons de laisser plus longtemps les instruments baigner dans cette solution. Miroirs et pinceaux y peuvent impunément séjourner deux ou trois jours. Nous avons fait construire une étagère où les bougies tubaires baignent indéfiniment dans l'eau phénosalylée.

La stérilisation des seringues ne peut être réalisée que par l'ébullition

Nous avons donc fait construire un type spécial de seringue stérilisable pour oreilles. Celle-ci, une fois ainsi stérilisée, pourra être également conservée, impunément pour sa monture, dans un bocal plein de la solution de phénosalyl au centième.

Nous avons également imaginé un appareil à lavages du nez, utilisable dans les cliniques, et qui assure le maximum d'asepsie compatible avec ce mode de traitement.

D. — STÉRILISATION DES OBJETS DE PANSEMENTS

1° *Stérilisation de l'eau.* — Les recherches que nous avons faites nous ont montré que, tout au moins en rhinologie, une tyndallisation rapide suffit à rendre l'eau inoffensive. Et nous nous bornons à deux séries d'ébullition de vingt minutes chacune, séparées par un intervalle d'un jour. Sur nos indications, un appareil assez simple a été construit qui permet, dans les installations de cliniques, de stériliser ainsi une assez grande masse d'eau, de la conserver aseptique, et de l'obtenir chaude ou froide au moment voulu.

2° *Stérilisation du coton.* — Nous avons insisté, dans un mémoire précédent, sur notre procédé personnel de stérilisation des porte-cotons à l'aide de l'alcool boriqué.

Comme justification de la nécessité d'introduire dans la pratique de l'otologie et de la rhino-laryngologie ces techniques d'asepsie, nous donnons la statistique des opérations de chirurgie spéciale, pratiquées dans les quinze premiers mois du fonctionnement de la clinique que nous avons établie sur les bases de cette asepsie.

Sur 257 malades, même opérés pendant le rude hiver de 1895 et renvoyés immédiatement chez eux, nous n'avons observé aucun accident d'infection sérieux.

Nos mesures d'asepsie nous ont surtout donné toute satisfaction dans le traitement des otites moyennes aiguës. Aucune d'elles ne passa à l'état chronique. Deux seulement nécessitèrent l'ouverture de l'apophyse mastoïde, sur un total de quarante cas. Nous attirerons l'attention sur trois cas d'otite aiguë avec mastoïdite que nous traitions sans aucun antiseptique, par de simples lavages transtubaires avec de l'eau bouillie : rapidement elles guérirent.

Enfin, grâce à nos soins d'asepsie, nous sommes peu à peu arrivés à simplifier les pansements post-opératoires prescrits habituellement aux enfants

opérés de végétations adénoïdes, jusqu'à presque les supprimer. Nous avons ainsi pu effectuer cinquante-neuf ablations de végétations adénoïdes, sans observer un seul cas d'otite suppurée. Ce résultat remarquable doit être, suivant nous, attribué, d'une part, à l'ensemble de nos précautions aseptiques, d'autre part, à l'interdiction de pratiquer après l'opération ni toucher rhino-pharyngien de contrôle, ni douche nasale dite antiseptique. Il est vrai que nous n'avons jamais opéré les enfants présentant du muco-pus dans le nez et le naso-pharynx; car nous nous efforçons toujours d'éteindre cette poussée d'adénoïdite, avant de porter un instrument dans le cavum. Mais cette conduite n'est que le corollaire de notre méthode générale, qui nous dit qu'en matière d'asepsie la crainte du pus est le commencement de la sagesse.

Les troubles de l'olfaction. — *Presse médicale*, n° 52, 1895, p. 251.

Travail didactique.

Technique générale des opérations intra-nasales.
Annales des maladies de l'oreille, du larynx, 1895, vol. XXI, p. 224.

Les opérations intra-nasales, quoique souvent faites dans des conditions défectueuses, sont d'une innocuité qui a toujours étonné les rhinologistes eux-mêmes. La raison de la tolérance du nez est aujourd'hui connue. J'ai montré avec Wurtz que le mucus nasal possède un réel pouvoir bactéricide, de sorte que le nez pourvoit de lui-même à son asepsie. Cependant, ce pouvoir bactéricide n'est pas illimité; dans certaines circonstances, il cesse de s'exercer (inoculations massives par instruments sales, troubles préalables dans la sécrétion muqueuse); alors apparaissent des accidents post-opératoires. Et, à vrai dire, ceux-ci ne sont pas tellement exceptionnels que la littérature médicale n'ait enregistré plusieurs cas de mort à la suite d'opérations, même très légères, faites dans les fosses nasales. La plupart de ces complications résultant de l'oubli des précautions chirurgicales élémentaires, j'ai indiqué dans ce travail les soins à prendre avant, pendant et après toute opération intra-nasale.

Recommandations générales. — Avant tout, ne pratiquer une opération intra-nasale que quand elle est absolument indispensable, c'est-à-dire : 1° quand la lésion nasale produit des troubles qui altèrent sérieusement la santé; 2° quand il est avéré qu'aucun traitement médical n'en peut amener la guérison.

S'abstenir autant que possible d'opérer les enfants et les vieillards : 1° chez les enfants, les fosses nasales sont si étroites qu'on risque de blesser les parties saines, et les pansements post-opératoires sont presque irréalisables; 2° chez les vieillards, l'excitation de la pituitaire amène facilement des accidents syncopaux; de plus, l'atrophie sénile des os produit des déhiscences étendues, qui souvent mettent la muqueuse nasale en rapport immédiat avec les méninges. Pour se mieux garantir des hémorragies, ne pas opérer pendant une poussée de rhinite aiguë, ni aux époques menstruelles. Enfin, ne jamais pratiquer d'opération simultanément dans les deux fosses nasales.

Soins à prendre avant les opérations. — A. *Antisepsie préalable du nez.* — Si l'on opère dans une fosse nasale non infectée, toute asepsie préalable est inutile. Il est impossible de rendre le nez plus aseptique qu'il ne l'est normalement.

En effet, malgré l'abondance des poussières que l'inspiration amène dans les fosses nasales, le mucus nasal, examiné au microscope, ne m'a jamais montré qu'un nombre insignifiant de micro-organismes; et, ensemencé sur la gélose maintenue à 37 degrés, il ne cultive pas. Les lavages préalables du nez me paraissent donc constituer un contresens. Ils ne peuvent par eux-mêmes avoir aucune action antiseptique sérieuse, à cause de leur action toute passagère, et du faible titre des solutions tolérées par la pituitaire ; mais, par contre, ils balaient le mucus, et entravent ainsi l'asepsie naturelle qui se fait dans les fosses nasales.

Si, au contraire, on opère dans une fosse nasale infectée (pour enlever des polypes baignant dans le pus), toute antisepsie préalable est irréalisable. Le nettoyage mécanique du nez est forcément illusoire, puisque le porte-ouate ne peut pénétrer dans toutes ses anfractuosités et encore moins dans les sinus qui s'y abouchent. De même, la douche est inutile. Le procédé le moins nuisible et le moins inefficace pour réaliser une asepsie relative du nez consiste à y insuffler, plusieurs jours d'avance, des poudres antiseptiques, qui ont surtout l'avantage d'activer la sécrétion du mucus.

B. *Asepsie des instruments.* — Point auquel il faut surtout s'attacher. Et n'employer, pour éponger le sang, que l'ouate soigneusement stérilisée.

C. *Asepsie de l'opérateur.* — Elle est impossible; mais peu importe, à condition que les doigts ne viennent jamais au contact de l'extrémité nasale des instruments.

Soins à prendre pendant les opérations. — Notions connues, que je ne rappelle que pour mémoire.

Soins à prendre après les opérations. — L'hémostase doit, autant que possible, être faite spontanément. On l'aidera en faisant souffler par le nez pour chassez les caillots. Mieux vaut s'abstenir de l'activer avec des douches nasales chaudes.

Comme pansement immédiat, si la plaie a quelque importance et surtout si l'hémorragie a été profuse, il y a avantage à faire le tamponnement du nez; on réalise ainsi un pansement occlusif, qui assure le maximum d'antisepsie, et compressif, s'opposant à tout retour d'hémorragie.

Ce tamponnement doit remplir deux conditions : 1° il doit être total, c'est-à-dire remplir exactement la fosse nasale, et ne laisser aucun espace vide où les sécrétions puissent s'accumuler et fermenter; 2° il doit être fait par étages superposés, et non par plans antéro-postérieurs. Ce tamponnement peut être sans danger laissé en place quarante-huit heures, à condition qu'on ait employé une gaze antiseptique, de préférence la gaze iodoformée forte à 50 pour 100. La gaze salolée a une odeur moins désagréable, mais provoque souvent des éruptions du vestibule nasal.

Les pansements ultérieurs seront faits tous les jours ou tous les deux jours, suivant les cas. Le nez sera détamponné, déblayé par une irrigation chaude s'il renferme beaucoup de pus, puis tamponné à nouveau. En général, vers la fin de la première semaine, la cicatrisation est assez avancée pour qu'on puisse remplacer le tamponnement par des insufflations de poudre antiseptique : iodol, aristol.

Toutefois, le tamponnement, pour peu qu'il soit serré, provoque des douleurs de tête pénibles, de l'épiphora, et quelques-uns des multiples accidents réflexes dont le nez peut être le point de départ. Il sera donc impraticable vis-à-vis des sujets nerveux, chez qui on se contentera du pansement par insufflations de poudres.

Les végétations adénoïdes tuberculeuses.
Presse médicale, 1895, n° 52, p. 415.

Je reprends l'étude de cette affection, que j'avais signalée le premier l'année précédente ; et, à l'aide d'une nouvelle observation personnelle typique et de faits recueillis depuis par d'autres observateurs, je trace un tableau schématique.

Un certain nombre de questions se posent à cet égard, auxquelles je crois pouvoir donner maintenant une réponse.

1° *Existe-t-il des végétations adénoïdes tuberculeuses?* Il est démontré que certaines végétations adénoïdes sont tuberculeuses, soit qu'elles contiennent des cellules géantes ou même des bacilles, soit qu'elles tuberculisent les cobayes auxquels on les inocule.

2° *Quelle est la fréquence des végétations adénoïdes tuberculeuses?* D'après ma statistique personnelle, j'incline à penser qu'une végétation sur seize est tuberculeuse.

3° *Les végétations adénoïdes ont-elles des caractères anatomiques nettement différenciés?* Macroscopiquement, non ; histologiquement, oui, et des plus nets. Voici la structure d'une végétation adénoïde tuberculeuse typique, dont j'ai pratiqué l'examen avec M. Letulle.

Sur les végétations non tuberculeuses, les follicules lymphatiques bien isolés qui sillonnent le tissu sous-épithélial rappellent tous les caractères d'une amygdale normale.

Sur les végétations tuberculeuses, l'aspect est tout autre. La couche épithéliale, demeurée normale, recouvre une série plus ou moins étendue de lésions nodulaires aisément reconnaissables. Au lieu de rencontrer, de place en place, parmi les travées conjonctives réticulées, des follicules lymphatiques arrondis, gorgés de cellules blanches tassées dans des espaces intercapillaires, on aperçoit des zones décolorées, pauvres en noyaux, groupées sous forme d'amas ronds isolés ou conglomérés en cellules géantes polymorphes.

Souvent, au centre de chaque follicule bacillaire ainsi formé, apparaît une énorme cellule géante, gorgée de noyaux mis en couronne à la périphérie d'un bloc manifestement caséeux.

La présence des bacilles tuberculeux dans ces amas en voie de caséifica-

tion n'est pas constante; ou, du moins, leur mise en valeur par les réactifs appropriés fait souvent défaut.

De ces îlots tuberculeux, les uns, le plus grand nombre, sont très rapprochés de la couche épithéliale, qui revêt les saillies adénoïdes; quelques-uns d'entre eux peuvent même toucher la face profonde de l'épithélium cylindrique de revêtement. Les autres sont, au contraire, assez profondément enclavés au milieu du tissu réticulé. Les uns comme les autres paraissent d'ailleurs développés aux dépens des follicules lymphatiques de l'organe.

L'intégrité du revêtement épithélial des végétations adénoïdes a paru être la règle; mais, cette remarque n'implique aucune restriction concernant le mode de pénétration par effraction des bacilles de Koch de la surface vers la profondeur des végétations adénoïdes.

4° *Les végétations adénoïdes tuberculeuses ont-elles des caractères cliniques qui les fassent reconnaître?* Je ne trouve de renseignements à ce sujet que dans mes cas personnels, en analysant surtout un nouveau fait inédit typique que je joins à ce travail. Trois caractères, s'ils sont groupés, doivent faire préjuger de la tuberculose adénoïdienne : 1° l'hérédité tuberculeuse très chargée; 2° l'existence contemporaine ou passée d'autres manifestations de la scrofulo-tuberculose cutanée ou ganglionnaire; 3° et surtout l'accentuation des troubles de l'état général, plus marquée que la dénutrition causée habituellement par l'insuffisance respiratoire, résultant de la présence des végétations adénoïdes.

5° *Le pronostic des végétations adénoïdes tuberculeuses est-il grave? A priori*, il est très sérieux. De plus, dans deux observations que je rapporte, on remarque la coïncidence de méningites tuberculeuses, ayant emporté des frères et des sœurs des malades. Il y a donc à craindre la méningite tuberculeuse chez les tuberculeux adénoïdiens; mais il est encore trop tôt pour fixer par une statistique l'étendue de ce danger.

6° *Quel traitement appliquer aux végétations adénoïdes tuberculeuses?* Je confirme ce que j'ai dit à cet égard antérieurement. *a)* Si les végétations sont peu volumineuses, pas d'intervention chirurgicale ; mais traitement général intensif, séjour prolongé au bord de la mer, cure thermale saline, etc. *b)* Si les végétations sont très grosses, les enlever le plus complètement possible pour rétablir la respiration nasale, puis instituer le traitement médical. Et c'est bien dans cet ordre que doivent se succéder les

différentes phases de traitement : opérer d'abord, et prescrire ensuite le traitement thermal ou marin; car c'est après l'opération que l'état général a le plus besoin d'être soutenu, ne fût-ce que pour empêcher et retarder les récidives qui tendent à se produire après l'ablation des végétations adenoïdes.

L'anémie chronique du labyrinthe et l'épreuve du nitrite d'amyle. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, 1896.

J'introduis dans la technique otologique un nouveau signe de diagnostic, s'adressant au labyrinthe. Je l'appelle l'*épreuve du nitrite d'amyle*.

La pathologie du labyrinthe est pleine d'obscurités. Sa séméiologie est encore presque toute à faire, pour pouvoir ouvrir la voie aux progrès de sa thérapeutique. Actuellement, l'empirisme seul est notre guide en cette matière.

Certes, nous possédons des signes nous permettant d'affirmer l'existence de troubles labyrinthiques; mais notre séméiologie hésite encore à préciser les lésions.

D'une façon générale, en présence d'une lésion supposée d'un organe, il est trois points à déterminer : le siège, la cause, la nature du mal.

Déterminer le *siège* des lésions labyrinthiques ne peut encore être fait que très approximativement; peu importe, au reste, puisque la chirurgie de l'oreille interne n'est pas encore née.

Déterminer la *cause* des lésions labyrinthiques est chose beaucoup plus importante; mais c'est alors l'examen général de l'individu qui en fournit les indications.

Déterminer la *nature* des lésions labyrinthiques est chose également très utile, car, même en l'absence de notions étiologiques, on peut faire encore une œuvre thérapeutique utile, en s'orientant d'après la physiologie pathologique des phénomènes auriculaires.

Or, il existe des troubles permanents de la circulation labyrinthique, qui exagèrent ou créent la triade symptomatologique otique : surdité, bourdonnements, vertiges. Ces troubles circulatoires sont réductibles en deux types principaux : l'*hyperémie* et l'*anémie chroniques*.

Malgré leur différence capitale, ces deux états se traduisent par des

symptômes analogues. Leur diagnostic différentiel est donc difficile à établir. Il est cependant indispensable qu'il soit posé d'une façon précise, pour permettre d'appliquer une thérapeutique, qui, dans ces deux cas, comporte des indications opposées.

Jusqu'ici, les auteurs classiques n'avaient connu que des procédés très vagues pour faire cette différenciation.

J'apporte le moyen d'établir ce diagnostic différentiel d'une façon immédiate et certaine, à l'aide de l'épreuve du nitrite d'amyle.

De tous les corps connus, c'est celui qui congestionne le plus activement l'oreille interne. Il n'était jusqu'ici employé que très empiriquement, pour traiter les bourdonnements d'oreille.

L'épreuve du nitrite d'amyle, tout à fait inoffensive, a une valeur séméiologique vis-à-vis du labyrinthe, aussi nette que celle du cathétérisme en matière d'obstruction de la trompe.

Voici sa technique.

Après avoir mesuré exactement l'acuité auditive, on brise une ampoule, contenant cinq ou six gouttes de nitrite d'amyle, sur un mouchoir qu'on place sous les narines du malade. Instantanément le visage devient rouge, vultueux, les temporales battent avec force. Cet effet ne dure qu'une minute environ, pendant laquelle il faut se hâter d'examiner l'oreille.

Si l'on se trouve en présence d'un état hyperémique du labyrinthe, les bourdonnements deviennent presque intolérables et prennent le caractère pulsatile; l'acuité auditive baisse immédiatement, surtout pour la montre; le malade éprouve un vertige passager, et se plaint d'une violente constriction au niveau des tempes. Une minute après, tout est rentré dans l'ordre.

Y a-t-il, au contraire, ischémie labyrinthique? Du côté de la face, les réactions congestives paraîtront les mêmes; mais l'impression produite sur l'oreille sera toute différente. A mesure que le visage rougit, le malade sent sa tête se dégager ; elle lui paraît plus légère; les bourdonnements s'atténuent ou disparaissent momentanément; et l'acuité auditive, mesurée de nouveau, a augmenté. Certes, cet accroissement du pouvoir auditif est très passager : pas assez, cependant, pour qu'on n'ait pas le temps de le mesurer. Il est surtout instantané et très net. Dans une observation personnelle typique que je rapporte, l'audition pour la voix basse passait immédiatement de 0 m. 20 à 0 m. 37 pour l'oreille droite, et de 0 m. 18 à 0 m. 33 pour l'oreille gauche.

Le traitement de l'anémie chronique du labyrinthe doit profiter de cette technique et de ce remède. Les classiques attribuent un très mauvais pronostic à l'anémie chronique du labyrinthe, et, en raison de son incurabilité, pensent que celle-ci amène à la longue des lésions durables dans le domaine du nerf auditif.

Jusqu'ici, pour combattre cet état morbide, on en était réduit à instituer une thérapeutique pathogénique, s'adressant uniquement à la cause de cette insuffisance circulatoire, qu'il est souvent bien malaisé de découvrir. Banalement, on avait conseillé une forte alimentation, le séjour dans les montagnes, le fer, le quinquina, les boissons alcooliques. Mais que peuvent ces moyens quand l'ischémie labyrinthique relève d'un spasme de l'artère auditive interne?

Le nitrite d'amyle, essayé déjà par quelques auteurs, leur avait donné des résultats absolument contradictoires. Cela me paraît dû à ce qu'ils l'ont appliqué sans distinction aux états hyperémiques et aux états ischémiques du labyrinthe. Or, il me semble que, quand l'anémie chronique du labyrinthe a été reconnue par l'épreuve du nitrite d'amyle, mais dans ce cas exclusivement, l'emploi du nitrite d'amyle à doses thérapeutiques doit nécessairement avoir de bons effets.

Cependant le nitrite d'amyle a, pour l'oreille, des inconvénients, si son emploi se prolonge. Son action est brutale et pénible; en outre, l'accoutumance s'établit rapidement, et oblige à forcer les doses. D'autre part, l'action de ce corps est fugace. C'est le médicament parfait d'un accès, d'une crise; mais il semble mal convenir pour combattre un état durable, tel que l'anémie chronique du labyrinthe.

A côté du nitrite d'amyle, existent d'autres agents vasodilatateurs, dont l'action est moins rapide, mais dont l'effet est plus durable. Ainsi qu'on le fait dans la cure de l'angine de poitrine, je conseille de traiter les labyrinthes ischémiés par le nitrite de sodium ou par la trinitrine; cette médication à longue portée me paraît préférable, pour l'oreille, en raison de la lenteur et de la persistance de ses effets, à la série de coups de congestion forts et brefs produits par le nitrite d'amyle.

Une telle médication, inoffensive, jouit d'une réelle efficacité. Je rapporte un cas démonstratif où elle a, en moins d'un mois, porté et maintenu à deux mètres une acuité auditive, que le nitrite d'amyle avait seulement relevée de vingt à trente-cinq centimètres.

Le traitement symptomatique devra, bien entendu, être associé au traitement pathogénique de l'anémie du labyrinthe, dans le cas où on sera assez heureux pour découvrir sa cause.

Les polypes muqueux des fosses nasales et leur traitement.
Presse médicale, 1896, n° 27, p. 158.

Étude d'ensemble de la question.

Au point de vue thérapeutique, j'insiste sur le danger d'arrachement des polypes, et sur la nécessité d'employer des serre-nœuds à anse rentrante, assurant la section nette du pédicule.

Je m'élève contre la pratique courante de la cautérisation ignée du pédicule destinée à prévenir la récidive. Cette cautérisation est : 1° inutile, car elle n'empêche pas la récidive, laissant intacte la muqueuse interpédiculaire; 2° dangereuse, car elle crée dans l'hiatus semi-lunaire des adhérences capables de donner naissance à des sinusites par rétention.

Pathogénie et traitement de l'épistaxis. — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* — Séance du 30 octobre 1896.

Discussion sur la pathogénie et le traitement des épistaxis. Rejetant la classification des épistaxis telle qu'on la trouve exposée dans les traités classiques, je montre que — certains cas exceptionnels étant mis à part, tels que le purpura infectieux, la variole hémorragique — à peu près toutes les épistaxis, quelle que soit l'épithète médicale qu'on leur attache, relèvent d'une *lésion locale*. Tantôt il s'agit d'une lésion grossière, ulcère, tumeur, siégeant en un point quelconque des fosses nasales; beaucoup plus souvent, on est en présence de la lésion minime caractéristique de l'épistaxis, l'*érosion hémorragipare de la cloison*. On peut la voir sans instruments spéciaux, sous forme d'un petit ulcère variqueux siégeant à la partie antéro-inférieure de la cloison cartilagineuse. Cette lésion occupe le territoire irrigué par l'extrémité de la branche interne de la sphéno-palatine à laquelle je propose de donner le nom d'*artère de l'épistaxis*.

La conséquence pratique de l'abandon de la classification traditionnelle

de l'épistaxis, c'est que contre l'épistaxis, à lésion locale, bénigne, constante, il faut diriger un traitement local anodin, mais bien défini. Le traitement général est certes un utile adjuvant ; mais on doit avant tout fermer la porte de sortie du sang qui reste béante.

Un crayon de nitrate d'argent, porté et laissé quelques instants sur le point incriminé, suffit presque toujours à arrêter définitivement l'hémorragie nasale.

A propos d'un cas de zona double bucco-pharyngien. Le démembrement de l'herpès du pharynx. (En collaboration avec Barozzi.) — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* Séance du 12 février 1897.

Nous rapportons un cas de zona bucco-pharyngien bilatéral et symétrique, qui s'est fait en deux poussées non synchrones. Ce cas est des plus rares : nous n'en avons trouvé publié qu'un seul du même genre, il y a trente ans, par Moers.

Cette observation nous paraît jeter une certaine lueur sur les rapports de l'angine herpétique avec le zona de la branche moyenne du trijumeau. Leur identification, mise en avant et longtemps soutenue par Ollivier, reprise en Autriche, récemment rééditée en France par Pouzin, n'a jamais trouvé grande faveur auprès des cliniciens, bien qu'aucune réfutation définitive ne soit venue l'écarter.

L'herpès de la gorge a été, en effet, étudié d'une façon assez confuse. Le mot d'angine herpétique fut introduit en nosologie par Gubler, dans le but de préciser l'origine vésiculeuse de l'exsudat de l'angine couenneuse commune, et d'établir ainsi sa distinction radicale d'avec la diphtérie et le muguet. Gubler employait l'épithète : *herpétique* au sens willanique du mot. Depuis cette époque, une grande confusion s'est produite, par suite du tort qu'on a eu de s'écarter de la définition précise donnée par cet auteur, laquelle exige la présence de la vésicule et de ses dérivés pour caractériser une angine herpétique. On tend à baptiser angine herpétique toute amygdalite à points blancs, et même certaines angines pseudo-membraneuses, dont la nature diphtérique ne s'affirme pas de prime abord par ses vieux caractères cliniques. Pour beaucoup de médecins, à peu près toutes les angines aiguës *a frigore* sont dites herpétiques.

Or, avant de discuter la théorie d'Ollivier, il convient d'opérer un sérieux élagage du groupe de l'angine herpétique, qui est devenu beaucoup trop touffu. Il faut en retrancher :

1° L'*amygdalite lacunaire aiguë*, appelée encore angine cryptique, c'est-à-dire la vulgaire angine à points blancs qu'entraîne le plus souvent un coup de froid chez un porteur de grosses amygdales. Les points blancs ne sont que des produits de desquamation cryptique intensive, sortant par l'orifice des lacunes amygdaliennes. Ils n'apparaissent jamais là où il n'y a pas de crypte ;

2° Le *pseudo-herpès pharyngo-laryngé*, forme rare décrite par Fischer;

3° L'*ulcère bénin de la gorge d'Heryng*, caractérisé par le siège constant de la vésicule ulcérée au niveau du pied de la face antérieure du pilier antérieur ;

4° Les poussées aiguës au cours de la *pharyngomycose leptothrixique*;

5° Les poussées aiguës qui peuvent traverser le cours des *angines chroniques coli-bacillaires*, telles que je les ai signalées il y a deux ans.

Après avoir ainsi mis de côté un certain nombre d'angines à points blancs, qui ne peuvent en réalité paraître relever de l'herpès qu'à un diagnostic trop hâtif, nous nous trouvons ramenés à un groupe bien défini, répondant à l'angine herpétique de Gubler : c'est le véritable herpès du pharynx, pour la constitution duquel il faut et il suffit qu'il se produise des vésicules d'herpès dans la gorge.

Or, ce groupe manque encore d'unité. Pour avoir identifié à tort ces deux termes, herpès du pharynx et angine herpétique, on n'a pas pu s'entendre sur le rôle que jouent les troubles tropho-névrotiques dans la formation des vésicules gutturales. En réalité, il n'y a pas une mais plusieurs formes d'herpès pharyngé vrai. Nous proposons provisoirement d'en distinguer trois types. Leur pathogénie est encore entourée d'obscurité; mais chacun d'eux possède, au contraire, des caractères cliniques précis, qui le font reconnaître presque à coup sûr.

Premier type. — Angine herpétique. — Début brusque, solennel (Lasègue) par céphalalgie, frissons, phénomènes généraux intenses : le mal de tête, atroce pendant les premières heures, détourne l'attention de la gorge. La douleur pharyngée va croissant; peu marquée au début, elle devient intense au moment de l'éruption gutturale, et dure jusqu'à la fin de la maladie. L'éruption est bilatérale, ce qui est un fait important. Elle se loca-

lise ordinairement sans ordre au pharynx buccal, ne respectant pas les frontières qui séparent les territoires contigus du trijumeau, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique. Parfois même, les vésicules se diffusent plus encore et gagnent le naso-pharynx ou le vestibule du larynx; très souvent, l'herpès labial est concomitant; quelquefois les vésicules se montrent à distance aux organes génitaux : ainsi on a pu décrire une fièvre herpétique. Néanmoins, le siège principal de l'éruption vésiculeuse est tonsillaire.

La durée de cette affection est courte : de quatre jours à six jours. Elle a toujours l'allure aiguë. Elle récidive souvent.

Deuxième type. — Zona pharyngien. — Le zona pharyngien diffère de l'angine herpétique par son siège. Il est généralement unilatéral. Ce n'est cependant pas là une règle absolue : même en cas de bilatéralité, il se différencie de l'angine herpétique par son mode de distribution. Il est, en effet, limité à un territoire nerveux, le plus souvent au territoire de la deuxième branche du trijumeau : ainsi, sous sa forme complète, il occupe une moitié de la voûte palatine, de la face antérieure du voile, et de la luette, nettement limité en arrière par l'arc du glosso-staphylin; du côté externe, il s'étend aux gencives, remonte dans le sillon gingivo-labial supérieur, et déborde sur la face interne de la moitié supérieure de la joue. Dans sa forme abortive, il peut n'être représenté que par un ou deux groupes vésiculeux, dont le siège de prédilection est le pilier antérieur. Toujours il respecte l'amygdale et le pharynx.

En second lieu, l'évolution du zona bucco-pharyngien est différente de celle de l'angine herpétique. Les accidents n'ont pas ici un début brusque, avec frisson et céphalalgie; ils s'installent insidieusement, sans fracas, avec un peu de malaise et de courbature; la fièvre est légère et dure peu. La douleur de gorge peut être assez vive au début; mais elle a comme caractère important d'aller en décroissant, et de presque disparaître quand se montre l'éruption vésiculeuse. La marche de la douleur est donc exactement inverse de celle qu'elle affecte dans l'angine herpétique.

En troisième lieu, le zona bucco-pharyngien a une durée plus longue que l'angine herpétique ; son évolution subaiguë se fait généralement par poussées successives : et ainsi sa durée peut s'étendre à plusieurs semaines.

Enfin, le zona ne récidiverait pas.

Troisième type. — Herpès pharyngé récidivant. — Forme chronique. Il

est analogue à l'herpès récidivant génital, avec lequel il coïncide fréquemment. Ce caractère de récidive, souvent périodique, suffit à le faire reconnaître. Sa forme la plus commune est l'herpès guttural menstruel. Les poussées se font à froid; les phénomènes généraux manquent le plus souvent. La douleur est très légère. L'éruption occupe un siège très restreint, souvent identique à chaque récidive. Ce siège est quelconque; il a quelque prédilection pour le pilier antérieur. La durée de chaque poussée est de huit à dix jours.

Les causes des paralysies récurrentielles. — Rapport présenté à la *Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie.* — Session de 1897. — 1 vol. in-8° de 195 pages.

Le problème de la détermination des causes des paralysies récurrentielles comporte la recherche de deux solutions qui se complètent : 1° établir quelles sont les influences morbides qui peuvent léser le récurrent et déterminer sa paralysie; 2° interpréter le mécanisme par lequel ces influences parviennent à réaliser cette paralysie et expliquer la raison d'être des formules glottiques qui l'expriment : position cadavérique ou position médiane de la corde vocale. A la pathogénie proprement dite des paralysies récurrentielles doit donc être jointe une étude de physiologie pathologique. Au cours de ce long travail, j'apporte dans le débat des faits et études personnels qui le peuvent éclairer.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Peu de nerfs ont été autant étudiés et autant discutés que le récurrent; on a accumulé sur lui un nombre excessif d'observations et d'expériences souvent contradictoires. En somme, tout s'est réduit à poser *six questions* de physiologie pathologique auxquelles je vais m'efforcer de donner une réponse satisfaisante.

Première question. — *Le récurrent renferme-t-il des fibres centripètes?*

Les classiques enseignent que le récurrent est un nerf exclusivement moteur. Krause a cru y démontrer la présence de fibres centripètes, en provoquant expérimentalement, par l'excitation du bout central du nerf sectionné, des mouvements de la corde vocale opposée. Ces expériences, reprises par

Semon et par Bürger, ont donné des résultats contradictoires. De sorte que, provisoirement, je pense qu'on n'est pas autorisé à considérer le récurrent comme un nerf mixte. D'ailleurs, une telle hypothèse n'est pas nécessaire pour interpréter les cas où la compression unilatérale du récurrent amène un spasme glottique bilatéral : ces faits s'expliquent tantôt par une compression simultanée du pneumogastrique, d'où mise en jeu d'actions réflexes, tantôt par un spasme de l'ary-aryténoidien, muscle dont l'effet s'exerce simultanément sur les deux cordes vocales.

Deuxième question. — *Le schéma classique de la distribution des nerfs du larynx doit-il être conservé?*

Les classiques enseignent que l'innervation de chaque muscle du larynx est unique. Le laryngé supérieur, par sa branche externe, innerve seulement le crico-thyroïdien ; le nerf récurrent se distribue à tous les autres muscles. Seul, un muscle du larynx a une innervation double, c'est l'ary-aryténoïdien, qui, en raison de sa situation de muscle impair et médian, reçoit des rameaux des deux récurrents. Ce schéma doit être provisoirement conservé, bien qu'il ne me paraisse pas expliquer tous les faits pathologiques observés.

Les anomalies du récurrent sont si rares qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte à ce point de vue. — Les anastomoses variables entre les nerfs laryngés supérieurs et inférieurs donnent peut-être la clef de quelques exceptions cliniques. — L'existence du nerf laryngé moyen d'Exner n'est pas prouvée chez l'homme. — L'influence motrice du nerf laryngé supérieur doit se borner au seul crico-thyroïdien. — Le grand sympathique joue, dans les mouvements du larynx, un rôle probable mais non encore défini chez l'homme.

Troisième question. — *Le récurrent naît-il du pneumogastrique ou du spinal?*

Pendant longtemps, on a admis avec Claude Bernard que le récurrent naissait à la fois du pneumogastrique et du spinal. A cette double origine, il devait sa double fonction. Sous l'action du pneumogastrique, il dilatait la glotte en accommodation respiratoire; sous l'influence du spinal, il fermait la glotte en accommodation phonatoire.

Il est démontré aujourd'hui que la double activité du larynx relève non pas de la spécialisation des racines du récurrent, mais de la spécialisation de ses centres.

Le récurrent naît d'un seul de ces deux nerfs; mais duquel émane-t-il?

Pour les uns, qui sont les classiques, il émane du spinal seul. Pour les autres, il vient uniquement du pneumogastrique.

L'une et l'autre de ces théories apporte à son appui des preuves expérimentales irréfutables. Or, les deux parties adverses sont, ainsi que je le prouve, absolument d'accord sans s'en douter; mais, il y a confusion d'appellation. Tout le monde est unanime pour placer l'innervation du larynx sous la dépendance de ce que les classiques appellent les racines bulbaires du spinal. Seulement, les uns, comme Scarpa, rattachent celles-ci à la onzième paire et concluent que le spinal est le seul nerf moteur du larynx. Les autres, avec Willis, attribuent ces racines à la dixième paire et concluent naturellement que le pneumogastrique est le seul nerf qui innerve les muscles laryngés. J'estime qu'il y aurait intérêt, autant pour la clarté de la question que par respect pour les délimitations anatomiques, à reporter avec Willis la frontière vago-spinale aux confins naturels du bulbe et de la moelle, et je propose d'admettre désormais, mais seulement à cette condition, que le récurrent vient du nerf pneumogastrique.

Quatrième question. — *Quelle est la représentation bulbaire du larynx?*

Les deux modes d'activité opposée du larynx sont régis par une excitation émanée de centres encéphaliques parallèlement antagonistes. Ces centres se distribuent en deux groupes : centres corticaux, d'où dérive la sollicitation volontaire; centres bulbaires, d'où part l'excitation réflexe.

Les centres bulbaires se divisent eux-mêmes en deux catégories : centres bulbo-phonatoires et centres bulbo-respiratoires. Ces derniers assurent le tonus des muscles dilatateurs de la glotte. Chacun de ces centres est bilatéral, formé de deux zones symétriques et solidaires, dont la synergie d'action est telle que l'excitation unilatérale d'une zone provoque constamment, soit l'écartement, soit le rapprochement des deux cordes vocales. Ces centres bulbaires servent de relais aux fibres phonatoires et respiratoires, étendues de l'écorce au larynx.

Cinquième question. — *Quelle est la représentation cérébrale du larynx?*

Je consacre une grande partie de mon mémoire à l'étude de ce point très intéressant et très moderne de physiologie laryngée. *A priori*, les deux modes d'activité du larynx (rapprochement phonatoire et écartement respiratoire des cordes), pouvant être tous deux sollicités par un acte volontaire, doivent avoir une représentation distincte dans la corticalité, au niveau de la zone psycho-motrice. J'arrive aux conclusions suivantes :

1° Le centre cortical respiratoire du larynx est mal connu; il a été cependant démontré chez le chat et chez le chien;

2° Le centre cortical phonatoire du larynx est nettement déterminé par la physiologie expérimentale et par la clinique.

a) Au point de vue expérimental, Krause l'a, le premier, localisé, chez le chien, au niveau de la partie externe de la circonvolution précruciale. Semon et Horsley ont confirmé cette localisation; ils l'ont aussi déterminée chez le singe, dont le cerveau est très voisin de celui de l'homme, au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante. L'existence de centre est donc certaine; mais il est moins certain qu'il existe d'autres centres associés sous-corticaux (Masini) ou protubérantiels (Onodi).

De ces expériences, nous sommes en droit de conclure : a) qu'il existe dans chaque hémisphère un centre de la représentation du rapprochement bilatéral des cordes vocales; b) que son excitation unilatérale produit un effet bilatéral; c) que sa destruction unilatérale n'est suivie d'aucun effet.

En conséquence, théoriquement, il ne peut pas exister une hémiplégie laryngée d'origine corticale, mais seulement une diplégie due à une double lésion des centres (type du larynx de l'aphonie hystérique); et, la paralysie consécutive à une lésion de ces centres étant purement phonatoire, les cordes vocales doivent prendre la position d'abduction et non pas la position cadavérique.

b) Au point de vue clinique. De nombreuses observations cliniques prétendent démontrer chez l'homme l'existence d'un centre phonatoire. J'ai pris la peine de rechercher et de cribler toutes les observations connues. La plupart m'ont paru inutilisables, manquant d'examen laryngoscopique ou de recherches autopsiales complètes. Je n'ai pu en retenir que quatre. Elles concordent avec les expériences physiologiques, et placent le centre laryngo-phonatoire au niveau du pied de la frontale ascendante et de la région voisine de la troisième frontale. Mais elles les contredisent à deux points de vue : en constatant l'existence d'une hémiplégie croisée par action unilatérale d'un seul centre phonatoire; et en notant, dans tous les cas, avec une unanimité remarquable, la paralysie de la corde vocale en position cadavérique.

Ces discordances entre les conclusions des physiologistes et celles des cliniciens réclament, pour être expliquées, la constatation de nouveaux faits. Pour solutionner cette question, j'ai effectué des recherches dans le service

de chroniques que j'ai dirigé il y a quelques années à l'Hôpital du Danube. Les défenseurs de la théorie clinique pensent que la rareté apparente de l'hémiplégie du larynx est une illusion. C'est, disent-ils, qu'elle demande à être recherchée systématiquement, attendu qu'une hémiplégie laryngée ne produit qu'une modification vocale légère, passant facilement inaperçue chez les malades qui parlent peu en raison de leur lésion cérébrale. L'hémiplégie laryngée d'origine corticale, ajoutent-ils, cessera d'être un phénomène clinique exceptionnel, le jour où, dans les services hospitaliers, on aura adopté le principe d'examiner le larynx de tous les malades atteints de lésions cérébrales, et celui des hémiplégiques, en particulier.

Je dois m'inscrire en faux contre cette interprétation. La rareté des paralysies laryngées d'origine certicale n'est pas apparente; elle est réelle. Depuis cinq ans, j'ai examiné un grand nombre de malades atteints d'hémiplégie organique, entrés dans mes services successifs d'hôpitaux : un certain nombre d'entre eux étaient enroués, ou aphasiques; beaucoup présentaient des troubles de motilité unilatérale du voile du palais et de la langue. Or, dans aucun cas, je n'ai pu constater l'existence d'une paralysie unilatérale des cordes vocales.

3° Le trajet du faisceau laryngé cortico-bulbaire doit se confondre avec celui du faisceau géniculé. Le passage de ces fibres unissantes a été reconnu nettement au niveau de la partie externe du genou de la capsule interne,

Sixième question. — *Pourquoi les lésions récurrentielles incomplètes fixent-elles la corde vocale en position médiane?*

Ceci est, de toute la pathologie laryngée, le point qui a donné lieu aux plus passionnantes discussions.

Il a d'abord été démontré par Gerhardt, puis confirmé par les patientes recherches de Semon, que certaines lésions centrales et périphériques du récurrent ont pour conséquence de maintenir la corde vocale fixée en position médiane. Cette situation résulterait d'une altération insuffisante pour détruire totalement le nerf, et provoquer la paralysie complète de la corde vocale en position cadavérique. Ce fait incontesté mérite de porter le nom de « Loi de Semon ».

Ordinairement, la corde vocale garde la position médiane jusqu'à la fin; mais il est prouvé que, par suite des progrès de la lésion récurrentielle, à la position médiane peut succéder la position cadavérique, de même que, dans les cas qui marchent vers la guérison, la transformation inverse est

réalisable. Pendant ce passage de la position médiane à la position cadavérique, s'observe quelquefois une étape intermédiaire, au cours de laquelle la paralysie s'étend aux muscles thyro-aryténoïdiens internes.

Deux théories principales cherchent à expliquer la loi de Semon. L'une attribue la position médiane de la corde vocale à une paralysie limitée aux muscles dilatateurs, entraînant une contracture antagoniste des constricteurs (Semon). L'autre invoque une contracture primitive de tous les muscles du larynx, avec prédominance de l'effort des constricteurs, muscles plus puissants (Krause).

La théorie de Semon, bien que paradoxale en apparence, s'explique bien par la triple infériorité anatomique, biologique et physiologique des crico-aryténoïdiens postérieurs, vis-à-vis de leurs antagonistes.

La théorie de Krause, qui admet une contracture primitive durable de tous les muscles du larynx par suite d'une irritation récurrentielle, est en opposition flagrante avec la neuro-pathologie, qui nous enseigne que les lésions des nerfs moteurs provoquent seulement de la paralysie avec quelques spasmes passagers au début, mais jamais de contracture prolongée. Aussi s'est-elle récemment modifiée. Considérant désormais le récurrent comme un nerf mixte, ce qui n'est pas prouvé, elle attribue la fermeture de la glotte à une contracture « réflexe » du larynx, consécutive à une irritation centripète du récurrent.

Ainsi modifiée, la théorie de Krause est acceptable, en principe; mais elle ne s'accorde pas avec un grand nombre de faits observés chez l'homme (relâchement de la corde vocale en position médiane, association de phénomènes paralytiques dans le domaine du spinal, atrophie constante des muscles dilatateurs) dont, au contraire, la théorie de Semon donne une explication satisfaisante.

Toutefois, il faut se garder d'un exclusivisme systématique. La position médiane de la corde vocale relève très souvent, mais non toujours, de la paralysie des dilatateurs; un spasme des constricteurs peut aussi la réaliser. Ce spasme diffère de la paralysie des dilatateurs par ses symptômes cliniques, de sorte que le diagnostic différentiel en est possible. Il n'est même pas rare que le spasme se superpose à la paralysie, ainsi que cela a lieu chez les tabétiques, atteints de paralysie ancienne bien tolérée des dilatateurs, où son apparition se traduit par de courts accès de dyspnée angoissante.

PATHOGÉNIE

Les statistiques nous apprennent en bloc que la paralysie du récurrent est ordinairement unilatérale, qu'elle se montre plus souvent à gauche, qu'elle est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, enfin que, dans un tiers des cas, la cause n'en peut être cliniquement découverte.

La prédominance de la paralysie récurrentielle gauche est attribuable à la plus grande longueur du récurrent gauche intra-thoracique. La fréquence dans le sexe masculin semble due à ce que les deux causes les plus habituelles de cette paralysie, l'anévrisme aortique et le tabes, relevant toutes deux d'une syphilis antérieure, se montrent plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Pour étudier fructueusement la pathogénie des paralysies récurrentielles, je les classe en cinq groupes, suivant que les lésions frappent : le tronc du récurrent, le pneumogastrique, le spinal, le bulbe, le cerveau.

1° *Lésions atteignant le tronc du récurrent.* — Rares sont les traumatismes récurrentiels; très fréquentes, au contraire, les causes de compression cervicales ou thoraciques.

J'étudie surtout les névrites récurrentielles, très peu décrites. Elles relèvent de quatre influences pathogéniques principales : névrites toxiques, dues surtout au plomb, quelquefois à l'alcool ; névrites infectieuses, se montrant dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, la puerpéralité, la tuberculose ; névrites récurrentielles au cours d'affections bulbaires, dont le tabes nous donne le type ; enfin, névrites récurrentielles dites primitives ou rhumatismales. J'attire tout particulièrement l'attention sur cette forme de paralysie récurrentielle encore mal connue, et surtout méconnue.

Ne peuvent, à mon avis, entrer dans ce groupe que les faits présentant les caractères suivants : 1° début rapide ou brusque ; 2° apparition de préférence chez un sujet rhumatisant, surtout à la suite d'un refroidissement manifeste ; 3° diminution ou suppression de la réaction faradique des muscles paralysés ; et, à la phase d'amélioration, retour de la contractilité volontaire, précédant celui de la contractilité électrique ; 4° douleur à la pression sur le trajet du nerf ; 5° guérison souvent lente, mais complète par la méthode électrothérapique ; 6° absence de toute autre cause pouvant intéresser le récurrent.

Or, parmi les nombreux cas de paralysie rhumatismale publiés jusqu'ici,

je n'en trouve que peu qui remplissent ces conditions demandées. Avec Schech, je les divise en deux classes : *a*) névrite récurrentielle rhumatismale directe, où l'action du froid s'est exercée directement sur le nerf à travers les téguments; *b*) névrite rhumatismale indirecte, où une inflammation aiguë de la muqueuse trachéale a déterminé par contiguïté une névrite de voisinage.

2° *Lésions atteignant le tronc du pneumogastrique.* — Toute lésion, traumatisme, compression ou névrite, qui atteint le pneumogastrique, soit au cou, soit au thorax, depuis son anastomose avec la branche interne du spinal au niveau du ganglion plexiforme, jusqu'au point où se détache le récurrent, peut déterminer une hémiplégie du larynx qui place la corde en position médiane ou cadavérique. On peut supposer une lésion du pneumogastrique dans trois cas : 1° lorsque, à la suite d'une lésion qu'on a tout lieu de croire unilatérale, on voit se produire une paralysie de la corde correspondante, et une contracture ou des mouvements spasmodiques de la corde opposée; 2° lorsque aux signes de la paralysie récurrentielle s'ajoutent ceux de la paralysie du laryngé supérieur; 3° lorsque aux signes de la paralysie récurrentielle s'ajoutent des symptômes indiquant la participation des autres branches du pneumogastrique.

3° *Lésions atteignant le spinal.* — Peuvent produire une paralysie récurrentielle toutes les lésions atteignant la branche interne du spinal ou le tronc de ce nerf, entre l'émergence de ses racines bulbaires et sa division en deux branches. Ces lésions sont rares : fractures ou tumeurs de la base du crâne. La paralysie du larynx est la même, qu'elle soit due à une lésion du récurrent ou du spinal; mais, en dehors du larynx, il existe des symptômes paralytiques associés, qui ont une très grande valeur séméiologique : 1° phénomènes paralytiques dans le domaine de la branche interne du spinal; hémiplégie du voile, surtout; 2° phénomènes paralytiques dans le domaine de la branche externe spinal, du paralysie du trapèze, du sterno-mastoïdien; 3° phénomènes paralytiques dans les domaines de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, s'expliquant par le voisinage de ces troncs nerveux à la base du crâne.

4° *Lésions bulbaires.* — Toute affection du bulbe, capable de détruire le noyau antéro-latéral de Stilling, d'où naissent les racines motrices du pneumogastrique et les fibres bulbaires du spinal, peut donner lieu à une hémiplégie du larynx.

Les laryngoplégies d'origine bulbaire présentent les caractères suivants : 1° elles siègent du même côté que la lésion bulbaire; 2° elles sont souvent bilatérales; 3° elles peuvent mettre les cordes en position cadavérique, mais, souvent, elles n'atteignent que les dilatateurs; 4° les muscles paralysés perdent leur contractilité électrique et s'atrophient; 5° la sensibilité de la muqueuse laryngée disparaît du côté paralysé; 6° la sensibilité réflexe se supprime également. La paralysie s'étend souvent à tout le domaine de branche interne du spinal, et parfois touche les muscles du cou innervés par sa branche externe. L'association d'une hémiplégie linguale à une hémiplégie laryngée permet toujours d'affirmer l'origine bulbaire.

Déterminent principalement les lésions récurrentielles : la paralysie bulbaire apoplectiforme, la syphilis bulbaire, la paralysie glosso-labio-laryngée, l'atrophie musculaire progressive, et surtout le tabes.

5° *Lésions cérébrales.* — En principe, toute lésion atteignant les centres laryngo-moteurs corticaux ou sous-corticaux, ou interrompant en un point de son trajet le tractus blanc qui unit cette zone de l'écorce aux noyaux bulbaires du vague et du spinal, doit amener une paralysie laryngée. Théoriquement, on doit attribuer aux laryngoplégies corticales les caractères suivants : 1° elles suppriment exclusivement les mouvements volontaires de la glotte, mais laissent intacte sa motilité réflexe ; 2° elles respectent la contractilité électrique des muscles laryngés; 3° elles sont toujours bilatérales; 4° elles ne frappent que les constricteurs de la glotte. Or, tout au contraire, la clinique nous montre que la paralysie laryngée d'origine corticale a le triple caractère d'être unilatérale, croisée et complète. Malheureusement, si toutes les observations s'accordent absolument à ce point de vue, je dois faire remarquer qu'elles sont en très petit nombre : dans la plupart des cas publiés, des lésions multiples du cerveau et du bulbe ont été constatées, parmi lesquelles il me paraît impossible de faire la part des symptômes qui reviennent aux unes et aux autres.

Je termine mon travail en recherchant quelles conclusions en peuvent découler au point de vue du *pronostic* des paralysies récurrentielles. Il est classique de dire qu'une paralysie du récurrent est toujours grave : grave par elle-même, parce qu'elle est incurable; grave surtout par sa valeur séméiologique, puisqu'elle traduit l'existence d'une lésion pathogénique toujours fatale.

Or, l'inexorabilité du pronostic de la paralysie récurrentielle me paraît devoir être revisée.

Tout d'abord, il n'est pas vrai que l'hémiplégie laryngée soit fonction de lésions toujours mortelles. Un certain nombre de cas de paralysie récurrentielle a une origine inconnue. Or, justement, je crois que dans ce reliquat d'un tiers, trop peu étudié, il est deux groupes de faits intéressants à mettre en évidence.

1° Paralysies récurrentielles qui persistent indéfiniment, sans que jamais on en découvre la cause; paralysies incurables, il est vrai, mais bénignes, puisque quand, comme c'est le cas le plus ordinaire, la paralysie est complète et unilatérale, sa conséquence se borne à une dysphonie légère dont le patient peut parfaitement s'accommoder.

2° Paralysies récurrentielles plus bénignes encore, puisqu'elles guérissent sans laisser de traces; il me paraît que, dans ces cas, il faut surtout accuser l'action du froid.

Je propose donc d'établir trois types principaux de paralysies récurrentielles :

1° La *paralysie récurrentielle incurable grave*, forme classique qui mène à la mort, du fait des lésions qui l'ont déterminée;

2° La *paralysie récurrentielle incurable bénigne*, dont le plus souvent la cause nous échappe, mais qui n'est qu'une infirmité compatible avec la vie;

3° La *paralysie récurrentielle curable bénigne*, qui guérit sans laisser de traces de son passage, et qui semble n'être que le résultat d'une névrite primitive, dont le refroidissement serait un des facteurs.

Insuffisance et obstruction nasales.

(En collaboration avec M. Boulay.) — *Presse médicale*, 16 juin 1897, p. 277.

Ces deux termes sont corrélatifs mais non synonymes.

L'obstruction nasale produit l'*insuffisance nasale*; et celle-ci, à son tour, a pour effet de déterminer la *respiration buccale*.

Nous étudions les nombreuses conséquences pathologiques qu'entraînent l'insuffisance nasale et la respiration buccale, et nous montrons que c'est cette dernière qui est la principale cause des méfaits attribués à l'obstruction du nez.

Laryngotomie intercrico-thyroïdienne. Nécrose par décubitus du chaton cricoïdien. Fausse route cricoïdienne. (En collaboration avec A. Griner.) — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1897, vol. XXIII, 2e partie, p. 15.

La laryngotomie intercrico-thyroïdienne, imaginée par Vicq d'Azyr, était rapidement tombée en discrédit; et la campagne jadis menée par Trousseau en faveur de la trachéotomie, avait achevé de la mettre en oubli.

Krishaber, en 1878, entreprit de la réhabiliter, surtout chez l'adulte. Non seulement elle lui paraissait préférable pour le médecin à cause de sa simplicité, mais elle lui semblait, dans la suite, meilleure aussi pour le malade, par la bénignité de ses conséquences. Or, nous pensons que c'est là une conception fausse, qui, malheureusement adoptée par plusieurs chirurgiens en raison de sa séduction, a dû causer des accidents évitables.

Il est incontestable que la laryngotomie intercrico-thyroïdienne est plus facile à exécuter, chez l'adulte, que la trachéotomie. Pour certains malades, à cou gros et court, à corps thyroïde volumineux, c'est souvent le seul moyen pratique d'aborder les voies aériennes supérieures : mais, qu'à l'encontre de la trachéotomie, ce soit une opération toujours inoffensive, voilà qui est inexact. D'abord, elle a l'inconvénient de mettre à demeure un corps étranger au milieu des tissus malades, et de ne pas permettre au larynx ce repos fonctionnel absolu, qui souvent l'améliore, et parfois même, comme dans le cas de papillomes confluents, le guérit : ce que fait la trachéotomie inférieure. De plus, elle peut provoquer certaines complications locales capables de déterminer la mort.

Nous attirons l'attention sur une complication peu connue de cette opération, la *nécrose du chaton cricoïdien*.

Nous montrons, avec autopsie à l'appui, que la pression prolongée de la canule, écrasant le chaton cricoïdien contre la colonne vertébrale, peut amener dans celui-ci des lésions de décubitus, qui aboutissent à la formation d'une grande caverne cricoïdienne; et que cette caverne offre une loge où l'extrémité inférieure de la canule vient s'égarer. La mort par asphyxie en résulte.

Il faut, à notre sens, supposer la *fausse route cricoïdienne*, chez un malade laryngotomisé dyspnéique, bien que sa canule ne soit pas obstruée de

mucosités, et qu'une sonde introduite par la plaie montre la perméabilité de la trachée; et surtout y penser si le pavillon de la canule tend à s'éloigner des téguments dans une position vicieuse, toujours la même.

La seule conduite à tenir en pareil cas, dès qu'on soupçonne cette cause de dyspnée paradoxale, est d'introduire une très longue canule, dont l'extrémité inférieure dépasse notablement la région sous-glottique : mais, pour arriver en temps utile, il faut se hâter.

Un signe de la thrombose du sinus longitudinal supérieur.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, t. XXIII, 2e partie, nº 12, p. 497.

On sait combien il est difficile de reconnaître la phlébite des sinus chez un suppurant de l'oreille, atteint d'accidents cérébraux; et, à plus forte raison, de déterminer quels sont les sinus thrombosés et jusqu'à quel point ils sont atteints.

Or, j'apporte ici un signe positif et nouveau, qui me paraît de haute importance en permettant de reconnaître une thrombose du sinus longitudinal supérieur.

Ce signe est la *dilatation des veines du cuir chevelu.*

Cette dilatation, qui ne se montre bien que chez les malades dont la tête est complètement rasée, affecte toutes les veines superficielles du crâne des deux côtés, et forme une tête de Méduse, assez semblable à celle que présente la peau de l'abdomen chez les vieux cirrhotiques. Le mécanisme en est le même.

Le sang, venu des parties antérieures de l'encéphale, circulant librement dans les espaces sinusaux de la moitié antérieure de la dure-mère, se heurte dans sa marche rétrograde, en haut, au barrage établi dans le sinus longitudinal supérieur au niveau du confluent des grandes veines anastomotiques de Trolard; sur les côtés, au niveau de l'abouchement des sinus pétreux dans les sinus latéraux correspondants. Il reflue alors par les veines émissaires pariétales et surtout par les lacs sanguins, qui s'ouvrent, d'une part, dans le sinus longitudinal supérieur, et, d'autre part, par l'intermédiaire des canaux veineux du diploé, dans les veines du cuir chevelu. De là, il gagne le système de la jugulaire externe. Cependant cette suppléance des veines cutanées est imparfaite, puisqu'elle ne peut s'opposer à la production de

l'œdème cérébral, qui fut la cause immédiate de la mort dans un cas que j'ai opéré.

Une telle dilatation des veines du cuir chevelu n'a pas encore été signalée, que je sache; tout au plus Hessler indique-t-il chez les nourrissons la saillie possible des veines qui sortent par la fontanelle antérieure. Elle a, à mon sens, une grande valeur; survenant au cours d'une septico-pyohémie d'origine otique, elle permet d'affirmer l'extension de la thrombose du sinus latéral au système du sinus longitudinal supérieur. C'est du moins ce qui ressort clairement de l'étude comparative de mon observation clinique et du protocole d'autopsie; nous voyons, d'un côté, les symptômes de thrombo-phlébite du sinus latéral droit remontant à plus de deux semaines, puis, dans les dernières heures, l'apparition brusque du jour au lendemain de la circulation collatérale épicrânienne; d'un autre côté, nous constatons dans le sinus latéral droit un vieux caillot en dégénérescence puriforme, et dans le sinus longitudinal supérieur un thrombus récent, en voie de formation, qui a dû se produire dès le moment où l'extension de proche en proche de la phlébite du sinus latéral est venue barrer la route du sang au niveau du pressoir d'Hérophile.

J'en conclus que l'existence de ce signe, indiquant la diffusion des lésions à une région étendue, est, à l'heure actuelle, une contre-indication absolue à toute intervention opératoire. C'est un arrêt de mort contre lequel ne prévaut pas encore la chirurgie.

Traitement des sinusites aiguës de la face à l'usage des non-rhinologistes. — *Presse médicale*. 16 février 1898.

Les sinusites de la face sont tellement fréquentes, à l'état chronique, que, sur cinq malades pris au hasard dans un hôpital, un d'eux serait porteur d'une suppuration sinusale. Or, ma statistique personnelle montre que les sinusites sont beaucoup plus souvent aiguës que chroniques à leur début; et que si les sinusites aiguës étaient convenablement traitées, les deux tiers des sinusites chroniques n'existeraient pas. La sinusite aiguë est essentiellement une affection *a frigore*; la sinusite chronique est une affection *a medico*.

Si la sinusite chronique est le plus souvent incurable sans opération, par

contre la sinusite aiguë est facilement curable par des moyens simples.

Malheureusement, en admettant qu'ils reconnaissent à temps l'existence d'une sinusite aiguë, les médecins ne possèdent pas encore un moyen thérapeutique d'urgence qu'ils puissent appliquer, sans avoir des connaissances rhinologiques techniques.

Je leur fournis ce moyen de traitement.

Il consiste en inhalations nasales subcontinues de vapeur d'eau mentholée. Une cuillerée à café d'alcool mentholé à 50 pour 100 dans un bol d'eau bouillante, recouvert d'un inhalateur banal, constitue, malgré son apparente simplicité, le traitement abortif et curatif le plus puissant des sinusites aiguës.

Et si l'on veut bien le prescrire de très bonne heure à tout malade suspect de sinusite aiguë, lorsqu'il présente cette association symptomatique : *écoulement de pus par le nez et névralgie faciale, le plus souvent unilatéralisés*, on diminuera notablement le nombre des sinusites chroniques, et, par suite, celui des méningites purulentes et des abcès du cerveau. Dans tous les cas où je l'ai ordonné, mon traitement abortif a produit des résultats rapides et définitifs.

Paralysie récurrentielle incurable bénigne, consécutive à la rougeole. — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 25 février 1898.

La paralysie totale et complète d'un récurrent, qui immobilise une corde vocale dans la position dite *cadavérique*, n'a pas de gravité par elle-même. Elle ne cause pas de dyspnée, car elle réduit à peine d'un quart l'aire respiratoire glottique ; elle modifie peu la voix et la couvre seulement d'un léger enrouement faux, très rarement d'une sonorité bitonale, appréciable seulement pour des oreilles fines. Et cependant, il est classique d'admettre qu'une paralysie récurrentielle est toujours grave, et, qu'en raison de sa valeur séméiologique, elle équivaut à un arrêt de mort.

Dans un travail antérieur, j'ai protesté contre cette conception traditionnelle, et j'ai montré qu'au point de vue de leur gravité, on pouvait distinguer trois types de paralysies récurrentielles : 1° la *P. R. incurable grave*; 2° la *P. R. curable bénigne*; 3° et, comme intermédiaire entre les précédentes, la *P. R. incurable bénigne*, infirmité compatible avec une

survie indéfinie. Semon, Felici considèrent ces derniers cas comme le signe inaugural d'un tabes à échéance lointaine. Ce me paraît être là une opinion beaucoup trop exclusive. Il me semble plus logique d'admettre que, sur le parcours du récurrent, ait pu se produire telle lésion qui ait détruit un segment de ce nerf : et cette lésion, non pas nécessairement mortelle, ayant disparu, l'interruption nerveuse peut lui survivre indéfiniment.

A l'appui de mon hypothèse, je relate un fait très démonstratif, outre l'intérêt de sa rareté. On n'y peut vraiment incriminer un tabes latent à début récurrentiel, car la paralysie laryngée avait apparu à l'âge de trois ans, et durait depuis vingt-sept ans, sans l'addition d'aucun autre symptôme de préataxie.

Cette paralysie récurrentielle avait succédé à la rougeole. Les signes stéthoscopiques permettaient d'affirmer qu'il existait, encore vingt-sept ans après la rougeole qui l'avait engendrée, une induration des ganglions bronchiques.

L'adénopathie trachéo-bronchique est de règle après les rougeoles graves. Ordinairement, cette complication a une durée courte. La compression des récurrents se traduit par des spasmes glottiques, exceptionnellement par des parésies passagères. Souvent, la participation du pneumo-gastrique au processus se révèle par des quintes de toux coqueluchoïde, qui font penser à tort à une coqueluche succédant à la rougeole. Dans la suite, les ganglions enflammés reprennent généralement leur volume normal ; la compression cesse, les phénomènes laryngés disparaissent. Il peut pourtant arriver qu'à la suite de la rougeole, cette adénopathie s'établisse à demeure, ayant une durée indéfinie. Les deux principaux traits de sa symptomatologie sont alors la toux coqueluchoïde et le pseudo-asthme : mais il peut se faire aussi que la compression des récurrents, qui, dans une phase première, en excitant ces nerfs, produisait un spasme de la glotte, en amène à la longue la dégénérescence, d'où hémiplégie laryngée.

Il est intéressant d'inscrire l'aphonie définitive sur la liste des complications de la rougeole, tout en insistant sur ce qu'elle a d'exceptionnel. Il est surtout curieux de voir la destruction irrémédiable d'un nerf aussi important que le récurrent n'amener aucun trouble de la santé. La rougeole peut reproduire l'expérience classique de Legallois.

Les paralysies du voile du palais et le nerf facial.
Presse médicale, 7 mai 1898, p. 241.

De la non-ingérence du nerf facial dans la paralysie du voile du palais. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1898.

Une erreur anatomique grossière, forte de son ancienneté, s'invétère dans nos livres classiques et résiste à toutes les tentatives faites pour l'en chasser. Sans songer à la contrôler, la pathologie s'en est servie et a fabriqué avec elle un de ses schémas séméiologiques qu'elle tient pour les plus ingénieux.

Voici cette erreur.

Nos classiques nous enseignent que les nerfs moteurs du voile du palais viennent pour la plus grande part, d'aucuns disent presque exclusivement, de la septième paire. Le vrai nerf moteur du voile, ce serait le facial.

A première vue, ce rôle semble appartenir au trijumeau, En effet, le nerf palatin postérieur, qui se rend aux muscles palato-staphylin et péri-staphylin interne, se détache du ganglion sphéno-palatin, lequel appartient à la deuxième branche du trijumeau. Et le rameau moteur du péri-staphylin externe naît du ganglion otique, dépendant de la troisième branche du trijumeau. Seuls, les muscles des piliers du voile tirent d'une autre source leur innervation. Au glosso-staphylin, inclus dans le pilier antérieur, se rend le rameau lingual du facial ; au pharyngo-staphylin, inclus dans le pilier postérieur, est destiné un rameau émané du plexus pharyngien, réseau nerveux alimenté par le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique et le grand sympathique.

Or, une analyse plus attentive montre qu'en tout ceci le trijumeau ne serait que le prête-nom du facial : car les filets moteurs du ganglion sphéno-palatin viennent de la septième paire par le grand pétreux superficiel, et ceux du ganglion otique naissent de la même source, par l'intermédiaire du petit nerf pétreux superficiel.

En résumé, le facial est considéré comme innervant directement le glosso-staphylin, indirectement le palato-staphylin, le péri-staphylin interne, le péri-staphylin externe ; au pharyngo-staphylin seul arrivent des rameaux à des neuvième et dixième paires.

Du spinal, il n'est pas questiou. Et en cela réside l'erreur.

Et voici quelle est la conséquence de cette erreur.

Puisque l'anatomie enseigne que le nerf facial innerve la presque totalité des muscles du voile du palais, la pathologie s'est crue en droit de conclure que la paralysie faciale doit entraîner la paralysie du voile: non pas la paralysie de tous les muscles du voile, évidemment, mais la paralysie de ceux dont l'action est la plus apparente. En effet, les deux signes les plus nets de l'hémiplégie du voile sont la déviation de la luette du côté sain (paralysie du palato-staphylin) et l'abaissement de la moitié du voile (paralysie du péri-staphylin interne). Or, précisément, ce sont là les signes d'inertie des muscles innervés par le grand pétreux superficiel, venu du ganglion géniculé.

Puis, poussant plus avant le raisonnement, on a dit que cette paralysie vélo-palatine permettait non seulement de déceler une lésion du nerf facial, mais même de la localiser sur le trajet de ce tronc nerveux, en un point sis au-dessus du ganglion géniculé. Cette précision est classique en France et en Allemagne.

L'attaque que je dirige contre un état de choses aussi bien établi, appelle des preuves à son appui. Celles-ci ne manquent pas. L'anatomie, livrée à elle-même, est incapable de suivre jusqu'à leur terminaison les nombreux filets nerveux qui naissent des ve, viie, ixe, x^{e} et xie paires crâniennes, lesquelles échangent tant d'anastomoses. Fatalement, le scalpel doit créer des bifurcations arbitraires. C'est à la physiologie qu'on doit demander la solution de ce problème.

Or, la physiologie expérimentale a démontré :

1° Que la branche motrice du trijumeau innerve le muscle péri-staphylin interne;

2° Que le facial ne fournit aucun rameau moteur au voile;

3° Que le glosso-pharyngien semble rester également étranger à ses mouvements;

4° Que le pneumo-gastrique, considéré comme vago-spinal, innerve tous les muscles du voile, à l'exception du péri-staphylin interne;

5° Que le spinal, ramené à ses anciennes limites d'accessoire de Willis, ne se rend pas au voile du palais.

Si donc on reporte la frontière des xe et xie paires aux confins du bulbe et de la moelle, et qu'on rattache, comme le faisait Willis, les racines supérieures ou bulbaires du spinal au nerf vague, dont il est impossible de les

distinguer, laissant ainsi au spinal ses racines purement médullaires, on verra que tous les expérimentateurs arrivent à se mettre d'accord sur ce fait, que le voile du palais reçoit presque toute son innervation motrice du nerf pneumo-gastrique.

Reste à déterminer par quelle voie les filets moteurs du bulbe se rendent au voile du palais. L'ancienne branche interne du spinal se jette sur le ganglion plexiforme du pneumo-gastrique et s'y divise : une partie des filets nerveux descend dans le tronc du vague pour aller constituer les nerfs laryngés ; une autre partie traverse directement le ganglion et en sort pour former le nerf pharyngien, nerf du voile.

En résumé, il n'y a plus, entre l'anatomie et la physiologie, qu'un seul point d'entente : c'est que le péri-staphylin externe est innervé par le trijumeau ; au sujet des autres muscles il y a désaccord, les anatomistes tenant pour le facial, les physiologistes pour le vago-spinal.

Cependant l'anatomie prétend que la clinique lui donne raison.... C'est ce que je vais contester.

Au nom de la pathologie, le facial, ainsi incriminé d'usurpation de pouvoir, exige qu'on fasse la preuve clinique de cette accusation.

Cette preuve se tire de deux sortes d'arguments : 1° faits de paralysie du voile avec lésions du vago-spinal ; 2° faits de non-paralysie du voile dans les lésions du facial.

1° *Paralysies du voile et lésions vago-spinales.*

A. — L'attention est d'abord attirée par un certain nombre d'observations cliniques, sans autopsie il est vrai, où l'on note la *coïncidence d'une hémiplégie du voile du palais et d'une hémiplégie du larynx* du même côté. C'est le syndrome d'Avellis, relativement fréquent. Il est certain que ce syndrome cadre mieux avec les données physiologiques qu'il ne s'accorde avec la doctrine anatomique : il est difficile d'expliquer pourquoi, surtout dans le cas de lésions du cou, l'insuffisance du facial viendrait si souvent s'associer à celle de la dixième paire, et, en particulier, de comprendre pourquoi cette lésion du facial ne touche que les nerfs qui se rendent au voile, laissant toujours intacts ceux qui animent les muscles de la face.

B. — Un second groupe de cas serre de plus près la solution du problème, sans cependant encore la donner franchement : ce sont ceux où la *paralysie connexe du voile et du larynx s'accompagne de paralysie du trapèze et du*

sternomastoïdien, sans qu'il y ait paralysie faciale concomitante. De tels cas tendent à mettre le nerf facial hors de cause.

C. — Autre groupe de faits non moins intéressants. Ce sont ceux où s'observe surajoutée aux symptômes précédents l'*hémiplégie de la langue* (syndrome de Jackson).

Cependant, aux faits de ce genre publiés, il manque encore, pour entraîner absolument notre conviction, la certitude que donne le contrôle de l'autopsie.

D. — Cette certitude va être enfin fournie par l'observation que j'ai eu l'heureuse chance de recueillir dans mon service.

Il s'agit d'un homme atteint d'un cancer de la moitié droite du larynx. Celui-ci provoque une adénopathie cervicale correspondante, qui, par son volume et par son siège, est à même d'intéresser les nerfs émanés de l'étage inférieur du crâne. Parmi les symptômes qui en résultent, se voit une hémiplégie classique totale du voile du palais. — L'autopsie montre que le vago-spinal est nettement englobé dans la masse morbide. Le nerf facial, disséqué dans tout son trajet intra-pétreux, ne présente aucune altération macroscopique. — L'examen microscopique du nerf facial et du grand nerf pétreux superficiel n'y révèle aucune trace de dégénérescence.

Cette observation a fourni la première preuve irréfutable de la non-ingérence du facial dans les paralysies du voile du palais; et elle semble avoir définitivement donné raison à la doctrine physiologique. L'anatomie se trompe donc en nous enseignant que le facial est le nerf moteur du voile du palais.

2° *Intégrité du voile et lésions du facial.* — Il me paraît démontré que les lésions du vago-spinal peuvent, en l'absence de toute altération du facial, donner lieu à une paralysie typique du voile du palais. Reste à faire la preuve du contraire, c'est-à-dire à prouver que les lésions du nerf facial, sises au-dessus du ganglion géniculé, ne retentissent pas sur la musculature du voile.

Or, les faits publiés de prétendue paralysie du voile du palais au cours d'une paralysie faciale, sont excessivement rares : c'est sur une exception que les classiques s'appuient pour nier la règle physiologique! D'ailleurs, les faits de paralysie faciale avec paralysie du voile, que rapportent les auteurs classiques, soulèvent plusieurs objections. On ne s'est pas suffisamment mis en garde contre deux causes d'erreur :

a) On s'est plus d'une fois contenté, pour affirmer une hémiplégie du

voile, de constater une luette déviée en crochet, ou bien un arc palatin abaissé ou paresseux. Or, on n'a pas tenu compte de l'état des amygdales, dont une légère hypertrophie dissymétrique suffit, — le fait est fréquent — pour donner au voile une conformation également dissymétrique.

b) On a presque toujours négligé d'observer le larynx de ces malades, et on a dû laisser de côté un syndrome d'Avellis méconnu. Il est vraisemblable que l'examen laryngoscopique systématique de tous les cas de paralysie vélo-palatine attribués au facial aurait, plus d'une fois, fait constater la coexistence d'une hémiplégie laryngée; et alors, au lieu de s'obstiner à rattacher la paralysie du voile à la paralysie faciale, les cliniciens eussent été mieux inspirés en admettant une lésion simultanée du facial et du vago-spinal.

Ce travail a été, dans la suite, confirmé par des autopsies faites par d'autres observateurs. Il est devenu classique, et a définitivement modifié la conception du rôle du facial dans l'innervation du voile du palais.

Sur le traitement chirurgical de l'otite sèche. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1898.

Voici comment se pose pour moi le problème de ce traitement. Soit un malade sourd à tympan épais. Chez lui la trompe est libre; il n'y a donc à compter ni sur le cathétérisme ni sur le bougirage. L'épreuve de Gellé montre que l'étrier est mobile. Enfin, le labyrinthe est reconnu à peu près intact. Il est probable que, dans ce cas, la surdité est en partie due à l'épaississement du tympan, qui fait écran pour les ondes sonores. En un mot, il y a « cataracte de l'oreille ».

Je fais alors une perforation du tympan; et si, immédiatement après, l'audition s'améliore notablement, j'enlève le tympan et les gros osselets par le conduit auditif, espérant obtenir ainsi un résultat ferme et durable. Faite avec une pointe de galvanocautère, la perforation du tympan est à peine douloureuse; elle ne laisse ni douleur ni réaction à sa suite. Cette pratique me paraît devoir prendre place parmi les épreuves diagnostiques de l'otite sèche.

Sur la cure radicale de la sinusite maxillaire. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1898.

La rétention crée les sinusites : c'est par le procédé inverse qu'il faut les guérir, c'est-à-dire par le drainage.

Pour assurer un bon drainage du sinus maxillaire, je laisse le sinus largement béant dans la fosse nasale, en pratiquant une énorme ouverture, qui est presque un effondrement de toute la paroi interne du sinus maxillaire, après avoir préalablement pratiqué séance tenante la résection de la moitié antérieure du cornet inférieur.

Dans le cas de sinusite fronto-maxillaire unilatérale, je conseille de curetter les deux sinus malades en une seule séance, en commençant naturellement par le sinus maxillaire, et en stérilisant de nouveau les mains et les instruments quand on passe au sinus frontal. Ces divers sinus ne constituent que les diverticules d'un seul système de cavité nasale infectée ; et il est logique d'en pratiquer en même temps le curettage, de crainte que, dans les cas où on opère en deux temps, le sinus encore infecté ne puisse inoculer le sinus curetté en y versant ses sécrétions.

Sur la séméiologie de l'amygdale linguale. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otololologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1898.

On a trop de tendances à rattacher uniquement les troubles subjectifs aux lésions de l'amygdale linguale. Le défaut de parallélisme entre ces symptômes et ces lésions est frappant. Il y a certainement des gens qui ont une grosse amygdale linguale, qui en ressentent de la gêne locale, et qui guérissent après la suppression de cette cause. Mais beaucoup plus nombreux sont les malades qui se plaignent de sensations paresthésiques de la gorge, et dont l'amygdale linguale est normale. Nombreux aussi les gens qui ont une grosse amygdale linguale, et qui ne s'en plaignent pas. Pour qu'une amygdale linguale, en s'hypertrophiant, fasse naître une série de troubles, il faut un terrain névropathique préparé. Presque seuls, les gens à réflectivité excessive et déviée font, à propos de la moindre granulation qui paraît dans leur gorge, des troubles nerveux aussi variés qu'individuels.

Qu'on fasse une cautérisation très légère chez ces névropathes : huit jours après, leurs sensations ont bien diminué; l'amygdale linguale, à peine effleurée, n'a cependant pas changé de volume, mais l'effet psychique du traitement a modifié les réactions névropathiques.

Même observation peut être faite au sujet des varices de la base de la langue. Nombre de gens en possèdent, qui ne s'en plaignent pas. Survienne une rupture momentanée de l'équilibre circulatoire, une suppression d'hémorroïdes, par exemple : immédiatement apparaissent des phénomènes de ténesme pharyngé, souvent accompagnés de ces crachements de sang matinaux qui tant effraient les malades. C'est surtout au moment du bouleversement circulatoire qu'entraîne la ménopause, qu'on voit les varices de la langue se manifester pour la première fois par des symptômes d'intolérance.

Un cas de chancre syphilitique de la cloison à type pseudo-sarcomateux. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1898, tome XXIV, 2e partie, p. 505.

Cas démonstratif de la difficulté du diagnostic d'un chancre induré de la cloison nasale.

Le jubilé des Annales.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, 1899, t. XXV, 1re partie, p. 1.

Aperçu historique sur les progrès de l'otologie, de la rhinologie et de la laryngologie depuis vingt-cinq ans.

Trois choses on contribué à l'étonnante transformation de cette branche de la médecine : l'*électricité*, qui facilite l'éclairage des cavités les plus anfractueuses et qui, par la diaphanoscopie, supprime même l'écran qui les cache; la *cocaïne*, qui permet à nos instruments de faire leur œuvre; et l'*antisepsie* qui rend cette œuvre inoffensive.

La *rhinologie* surtout a fait d'immenses progrès; grâce à la cocaïne ont été établies les principales entités morbides du nez, et chacune d'elles a reçu son traitement rationnel. Elle a montré l'importance du nez respiratoire, indiqué son rôle protecteur vis-à-vis de l'organisme, et mis les médecins en

garde contre les dangers trop longtemps méconnus de l'obstruction nasale. La vulgarisation des végétations adénoïdes fut le point culminant de son œuvre.

La *laryngologie* a été moins bien partagée. Tout au plus peut-on inscrire à son actif les essais de traitement local de la tuberculose laryngée.

L'*otologie* a fait une superbe marche en avant, parallèle aux progrès de la rhinologie, car nous savons actuellement que presque tout le mal qui est fait à l'oreille lui vient du nez. Signalons surtout la perfection à laquelle est arrivé le traitement de l'otorrhée, ce désespoir des vieux auristes. L'ouverture large des cavités de l'oreille malade, cure radicale de l'otorrhée, est un inappréciable service rendu à la vie humaine. Aujourd'hui, on ne doit plus mourir par l'oreille.

Bien du chemin reste encore à faire. La tâche que l'avenir nous réserve est de guérir la laryngite tuberculeuse, de prévenir l'apparition de l'ozène, et surtout d'élargir le champ de la thérapeutique de l'oreille. Toute la pathologie du labyrinthe est encore à connaître ; et nous devons apprendre à lutter contre l'otite sèche, dont le traitement actuel profite aux auristes mais non aux sourds.

Insuffisance nasale hystérique. — *Presse médicale*, 15 janvier 1899, p. 37.

Pseudo-obstruction nasale chez une hystérique.

Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 20 janvier 1899.

Il nous arrive chaque jour de voir des gens ayant leur nez réellement obstrué, et qui pourtant ne se plaignent pas de leur insuffisance nasale ; ils la subissent inconsciemment, à condition qu'elle date de l'enfance et qu'ils aient eu le temps de s'y accommoder.

L'inverse peut s'observer. Certains malades croient avoir le nez obstrué, alors qu'il ne l'est pas. Ce fait paradoxal a déjà été signalé. Ces malades ont une dyspnée nasale purement imaginaire, parce que leur pituitaire ne perçoit pas le frôlement de l'air respiré sur leurs cornets. En réalité, l'air circule librement dans leur nez, car la respiration nasale s'effectue très bien chez eux bouche close.

Ce qui me paraît n'avoir jamais été encore signalé, c'est le syndrome nouveau et étrange que j'apporte ici :

Intégrité nasale avec dyspnée nasale non plus subjective mais objective. — Le nez est tout à fait libre : et cependant, l'insuffisance nasale est telle, que si l'on vient à maintenir la bouche fermée, les narines demeurant béantes, l'asphyxie se produit absolument comme elle le ferait chez un sujet normal dont on fermerait à la fois la bouche et le nez!

J'ai observé pour la première fois cet étrange type de dyspnée chez une jeune fille atteinte d'une imperméabilité complète du nez datant de la première enfance, due à une hypertrophie des deux cornets inférieurs et à un éperon de la cloison. Le nez fut libéré chirurgicalement. Deux mois après, le résultat local était parfait; les fosses nasales se montraient absolument libres; et cependant la malade continuait à être dans l'impossibilité absolue de respirer par son nez. Quand on maintenait chez elle de force la bouche fermée, l'asphyxie se manifestait intense.

Pour expliquer ce fait paradoxal, — un nez tout à fait libre et incapable de servir à la respiration — je supposai qu'au moment des efforts de respiration nasale, il devait se produire un spasme fonctionnel du voile du palais, qui en se relevant fermait momentanément l'isthme naso-pharyngien : phénomène analogue au syndrome laryngé bien connu, décrit sous le nom de « spasme inspiratoire fonctionnel de la glotte ». Mais cette hypothèse ne se vérifia pas. Le spasme du voile fut rendu momentanément impossible par sa rétraction avec un releveur : la dyspnée nasale persista au même degré.

Force fut d'admettre que cette impossibilité de respirer à travers un nez libre était un fait d'ordre purement psychique. Et je fus ainsi amené à suspecter l'existence de l'hystérie, dont on découvrit en fait les stigmates au grand complet.

Deux expériences prouvèrent alors qu'il s'agissait d'une insuffisance nasale purement fonctionnelle, de nature psychique. 1° Quand on fermait la bouche en appliquant la main à plat sur les lèvres, on provoquait immédiatement l'immobilisation de la cage thoracique; et les efforts d'inspiration n'étaient plus que des contractions arythmiques d'élévation des bras. 2° Si l'on simulait l'occlusion de la bouche en appuyant sur les lèvres la main dont les doigts écartés laissaient passer l'air, on voyait immédiatement la cage thoracique s'immobiliser et les mêmes phénomènes d'asphyxie grave apparaître.

D'ailleurs, la malade, qui, dans le jour, tenait constamment les lèvres entr'ouvertes pour respirer, dormait la bouche fermée, sans qu'aucun signe d'insuffisance respiratoire ne se manifestât pendant son sommeil.

Ce fait d'une jeune fille hystérique, qui se trouve dans l'impossibilité absolue d'utiliser, pour respirer, ses fosses nasales cependant perméables, me paraît rentrer dans la classe des « aboulies motrices systématisées permanentes. » Dans le cas actuel, l'aboulie est en quelque sorte monosymptomatique, limitée à une seule fonction, la respiration nasale. Le sujet a oublié comment il doit s'y prendre pour respirer par son nez : chose curieuse, attendu que la respiration nasale exige exactement les mêmes actes musculaires que la respiration buccale.

Ce fait est d'autant plus intéressant qu'on nous enseigne que les aboulies motrices frappent surtout les actes volontaires intentionnels. Jamais les mouvements physiologiques, respiration, digestion, n'ont été touchés par l'affaiblissement de la volonté. La raison de ces exceptions, c'est que ce sont là des actes musculaires anciens, déjà exécutés autrefois, et dont la mise en train se fait par une sorte d'automatisme physiologique, ne nécessitant pas l'intervention consciente de la volonté. Respirer par le nez est un acte de ce genre.

Or, le nouveau syndrome que je signale ne déroge en rien à la règle classique.

Depuis un grand nombre d'années, le nez de ma malade était réellement obstrué; cette femme ne savait pas se servir de son nez pour respirer, parce que réellement elle ne le pouvait pas. Intervient alors un acte chirurgical qui rend aux fosses nasales leur perméabilité. C'est alors, à vrai dire, comme un nouvel organe respiratoire qui vient d'être surajouté au système bucco-bronchique : la création d'une fonction physiologique nouvelle, peut-être jamais sue, en tout cas oubliée de la malade, et qu'elle doit apprendre à remplir.

Chez un tel sujet hystérique, la mise en train de la nouvelle fonction nasale respiratoire est impossible. Pour cette femme, respirer par un nez désobstrué chirurgicalement est un acte nouveau, inconnu, exigeant une suite d'actes musculaires intentionnellement voulus, et dont l'exécution inaccoutumée réclame une attention soutenue; de cet effort elle est incapable. Et son aboulie se localise sur cet acte, suivant la règle qui veut que

la volonté des hystériques se trouve principalement impuissante à exécuter des actions musculaires où se rencontre quelque nouveauté de mouvement.

Mastoïdite de Bezold chez le nouveau-né.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, t. XXV, 1re partie, p. 559.

La mastoïdite de Bezold est une maladie de la seconde moitié de la vie. Les classiques la considèrent comme très rare dans l'adolescence, et déclarent que jamais on ne l'observe dans l'enfance.

En effet, pour que la perforation bezoldique se puisse faire, il faut que la pointe de la mastoïde soit pneumatique dans toute son étendue, et présente de plus une paroi éminemment mince au niveau de sa face interne, vers la rainure du digastrique. Or, une telle architecture n'a jamais été signalée chez l'enfant. Il est donc classique de dire qu'il y a « incompatibilité anatomique entre le temporal du jeune enfant et la perforation bezoldique ».

A toute règle posée *a priori* sans restriction, la clinique donne tôt ou tard un démenti. On a du reste trop schématisé la base anatomique qui lui sert d'appui. De très bonne heure, le temporal infantile peut être exceptionnellement creusé en son entier d'un large système cellulaire.

Si donc le nouveau-né peut, par exception, avoir un temporal pneumatique, pourquoi la mastoïdite de Bezold serait-elle impossible chez lui? Deux anomalies anatomiques sont nécessaires pour qu'elle puisse se produire : développement précoce exagéré de l'apophyse, et pneumaticité excessive de cette saillie : mais rien n'empêche de concevoir qu'elles puissent coïncider. Vienne alors une otite purulente qui déverse son pus dans une telle apophyse, vienne à être gêné le drainage du pus dans le conduit : la complication bezoldique peut naître et naîtra.

Il faudrait cependant, pour arriver à ce résultat, une telle combinaison de circonstances rares, qu'on était en droit, jusqu'à l'apport de faits convaincants, de mettre en doute sa réalisation possible. Jamais une mastoïdite authentique de Bezold n'avait encore été signalée chez le nouveau-né.

J'ai eu la chance de recueillir une observation typique de mastoïdite de Bezold chez un nourrisson de trois mois. Cet enfant avait un temporal à développement extraordinairement précoce : rien d'étonnant à ce qu'une

infection streptococcique, s'y développant, ait produit une complication ordinairement réservée à l'âge mur. J'en conclus que, vis-à-vis des suppurations otiques, on a l'âge de sa mastoïde.

La contagion des otites moyennes aiguës.

Sixth international otological Congress in London, 1899, Transactions, p. 127.

Un certain nombre d'observations, que j'ai faites depuis quelques années, m'ont peu à peu amené à cette conviction que l'otite moyenne aiguë est contagieuse. Ce n'est certes pas une contagion patente et inéluctable, comme celle des fièvres éruptives : sinon, il y a longtemps qu'elle eût été reconnue. C'est, au contraire, une transmission contingente, souvent évitable, et qui, par sa rareté et son insidiosité, échappe facilement à l'observation.

Il en est de l'otite comme de la pneumonie. Dans l'un et l'autre cas, le refroidissement en a accaparé l'étiologie. Cependant, pour ce qui est de la pneumonie, une observation patiente et tenace est parvenue à démontrer sa contagiosité. Je voudrais faire de même ici pour l'otite aiguë ; non pas que je veuille avancer que toutes les otites aiguës se prennent par contagion : mais je crois que, dans un certain nombre de cas, l'inflammation de l'oreille moyenne ne reconnaît pas d'autre cause.

A l'appui de ma théorie, j'apporte quatorze observations personnelles couplées :

1° Une femme, soignant son mari atteint d'otite moyenne aiguë catarrhale légère, est prise aussi d'une poussée d'otite moyenne aiguë catarrhale, sans prédisposition antérieure locale, et sans s'être exposée à aucun refroidissement. Ces deux otites furent semblables et évoluèrent de même.

2° Deux sœurs, demeurant ensemble, sont atteintes, à un degré différent, il est vrai, d'angine herpétique. Dans l'un et dans l'autre cas, éclate une otite purulente aiguë : et, dans les deux cas, l'otite a le même caractère, d'être torpide, presque sans douleur, avec suppuration abondante.

3° Deux sœurs, partageant le même lit, contractent ensemble la rougeole. Ensemble, elles prennent une otite purulente aiguë intense, et toutes deux ont, au cours de leur maladie, une même poussée d'adénoïdite. Rougeole, otite, adénoïdite concordent chronologiquement.

4° Deux enfants, deux sœurs, prennent une grippe légère. Et toutes deux font une otite aiguë à marche analogue, otite bénigne et courte, de type congestif avec ecchymoses tympanales.

5° Chez un frère et une sœur, sans infection rubéolique ou grippale qui prépare le terrain, éclate une otite aiguë à forme hémorragique, débutant par un épanchement de sang dans la caisse, avec bulle sanguine tympanale. Puis, suppuration secondaire, et évolution sans fièvre ni douleur.

6° Au cours d'une grippe légère, une vieille dame est brusquement prise d'une otite moyenne double hémorragique, de type apoplectiforme, avec participation de l'oreille externe. Et la femme de chambre qui la soigne, prend, deux jours après, d'abord une grippe légère, puis une otite hémorragique brusque, de tous points semblable à celle de sa maîtresse.

7° Une femme de chambre, sans prodromes de grippe ou de rhume, est atteinte assez brusquement d'une otite aiguë hémorragique, avec bulles sanguines sur le tympan et les parois du conduit. Et quatre jours plus tard, son jeune maître, dont elle s'occupe, est soudainement pris d'une otite semblable, de même type et d'évolution analogue.

On pourrait certes interpréter ces observations comme des faits de pure coïncidence. Cependant, cette coïncidence s'est présentée à moi en l'espace de deux ans dans des conditions tellement précises qu'elle mérite d'être considérée. De plus, cette prétendue coïncidence est d'une fréquence curieuse : je l'ai notée chez un tiers de mes malades.

En outre, et ceci entraîne mieux encore la conviction, les otites que j'ai observées simultanément, chez contagionné et contagionnant, avaient exactement le même type.

Il me paraît donc indéniable, bien que le fait n'ait jamais encore été signalé, qu'un individu sain, mis au contact d'un otitique, peut prendre de ce dernier une otite moyenne aiguë. Cependant, cette manière de contracter une inflammation primitive de la caisse du tympan doit être excessivement rare : et j'avoue que mes observations n'en donnent pas la démonstration. Dans les faits que je rapporte, contagionnants et contagionnés étaient presque tous atteints d'une maladie protopathique, grippe ou rougeole, sur laquelle était venue se greffer l'affection de l'oreille. Ces otites étaient donc secondaires, survenant à titre de complications. Et ce que mes observations tendent à prouver est surtout ceci : étant donné un premier malade atteint

de grippe compliquée d'otite, tout autre grippé, mis en contact avec lui, aura grande chance de prendre cette complication otique.

D'ailleurs, l'histoire des otites peut être exactement calquée sur celle des broncho-pneumonies.

La contagiosité de la broncho-pneumonie secondaire est démontrée. Cette affection est d'une fréquence extrême dans les salles d'enfants, au cours de la rougeole, alors qu'elle est vraiment exceptionnelle dans la clientèle privée. Donc, l'otite secondaire, qui se comporte comme la broncho-pneumonie, doit avoir la même contagiosité.

J'ai fait, pour m'en convaincre, une enquête auprès de mes collègues des hôpitaux, chargés de services d'enfants.

Ils observent environ 20 pour 100 d'otites chez les rougeoleux hospitalisés, et 25 pour 100 chez les scarlatineux : ce pourcentage tombe à 1 ou 2 pour 100 dans leur clientèle de ville.

Ainsi donc, fréquence des otites aiguës secondaires à l'hôpital et rareté en ville. Or, il y a lieu de faire à ce sujet deux remarques très importantes : 1° à l'hôpital, on laisse les malades atteints d'otite secondaire dans la salle commune sans les isoler; 2° à très peu d'exceptions près, les otites aiguës observées chez les rougeoleux ou les scarlatineux nosocomiaux ont débuté dans la salle, quelque temps seulement après l'entrée à l'hôpital.

L'otite aiguë me paraît donc contagieuse; et elle se transmet en conservant son type clinique, catarrhal, purulent ou hémorragique : son intensité varie, mais non sa forme.

Une conclusion pratique se dégage de mon travail. Mieux vaut prévenir que guérir l'otite. Certes, les moyens recommandés pour réaliser cette prophylaxie, antisepsie nasale et buccale, constituent d'excellentes pratiques dont les résultats sont très encourageants : mais, il y a mieux à faire. Il faut, comme on le fait pour les broncho-pneumoniques, isoler les malades, surtout les enfants atteints d'otite moyenne aiguë, même si celle-ci est primitive, et à plus forte raison si elle se surajoute comme complication secondaire à une maladie infectieuse.

Le traitement atropo-strychnique de l'hydrorrhée nasale. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1899.

L'hydrorrhée nasale fait si souvent partie du cortège symptomatique du coryza spasmodique, qu'on peut, en pratique, établir une équivalence entre ces deux termes.

Je combats la synthèse actuellement admise du coryza spasmodique en une entité unique : elle me semble être la cause de l'insuccès de sa thérapeutique.

D'un côté je place le *rhume des foins*. Ici, c'est nettement la pituitaire qui, impressionnée par un agent extérieur, trouble l'organisme, et non pas l'organisme qui, tout prédisposé qu'il soit, met en jeu la pituitaire et ses réflexes. La muqueuse nasale est victimante ; et l'on conçoit que le traitement ait raison de s'adresser d'abord à elle, et que, ce faisant, il donne quelques bons effets.

D'un autre côté, je place le *coryza spasmodique apériodique*, surtout dans sa forme hydrorrhéique. Ici la cause des accidents est légère ; souvent, elle manque. C'est l'organisme qui, plus ou moins spontanément, fait sa décharge morbide sur la pituitaire, comme il la ferait par une crise de migraine. La muqueuse nasale est victimée.

Tout à l'heure, l'acte morbide était exogène ; maintenant, il est, avant tout, d'ordre endogène. De sorte qu'en présence de cette dissemblance pathogénique, le traitement ne saurait, dans les deux cas, rester semblable à lui-même, ainsi qu'on le pratique couramment. C'est ce que tendent à démontrer les nombreuses observations personnelles que je rapporte,

PATHOGÉNIE

On trouve chez l'hydrorrhéique : 1° des altérations de l'état général ; 2° des lésions locales de la pituitaire. Quelle est la part de nocivité à attribuer à chacun de ces deux éléments morbides ?

Altérations de l'état général. — L'hydrorrhée nasale se montre surtout chez les arthritiques ; j'oserais dire exclusivement. Tous mes malades étaient des neuro-arthritiques, chez lesquels le ralentissement héréditaire de la nutrition se traduisait par des réactions nerveuses désordonnées, portant prin-

cipalement sur les appareils vaso-moteurs et sécrétoires. La preuve en est fournie par les faits de métastase. Nombreux sont les cas où j'ai vu l'hydrorrhée alterner avec d'autres manifestations nerveuses. L'hydrorrhée me paraît pouvoir être considérée comme une migraine nasale.

Lésions locales du nez. — Les lésions nasales peuvent exister chez les hydrorrhéiques : mais je considère qu'elles sont le résultat et non pas la cause du flux nasal. En effet, ces lésions sont inconstantes ; d'autres fois, elles manquent, même chez les individus les plus intensivement hydrorrhéiques : et cela dans une proportion d'environ cinquante pour cent.

Et de plus, ces lésions nasales sont secondaires, car je les ai vues spontanément disparaître, quand, sous l'influence soit d'une métastase heureuse, soit d'un traitement purement général, on obtenait la cessation du flux hydrorrhéique.

Mes observations me mettent donc en droit d'établir la filiation suivante : neuro-arthritisme, hydrorrhée nasale, lésions de la pituitaire.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Nous devons nous demander : a) par quel mécanisme le neuro-arthritisme réalise-t-il le syndrome de l'hydrorrhée nasale ? b) comment à son tour l'hydrorrhée peut-elle créer des lésions de la pituitaire? Ce double problème de physiologie pathologique a généralement été laissé de côté. Or, une telle analyse a grande utilité. Jamais en se contentant d'envisager la pathogénie de l'hydrorrhée nasale, on n'est parvenu à en déduire une thérapeutique avantageuse; au contraire, en considérant la physiologie pathologique de cette affection, j'ai pu en tirer d'utiles conclusions au point de vue thérapeutique.

A. *Physiologie pathologique du syndrome hydrorrhéique.* — C'est une hypothèse que rien ne justifie, que d'admettre que l'écoulement instantané et profus d'un nez hydrorrhéique est dû à une exosmose séreuse.

Il est au contraire vraisemblable que le flux hydrorrhéique résulte d'une hypersécrétion glandulaire brusque, comme le sont les crises de sueurs ou de larmes. Il y a du reste souvent alternance entre les diarrhées subites et les crises hydrorrhéiques nasales chez les arthritiques.

D'ailleurs, certaines hydrorrhées sont très visqueuses; la mucine se montre en petite quantité dans le liquide aqueux de l'hydrorrhée ; enfin, l'hydrorrhée nasale peut être expérimentalement réalisée chez les animaux par la mus-

carine, laquelle est un poison qui agit sur les sécrétions glandulaires. L'écoulement profus de l'hydrorrhée nasale me paraît dû à une excitation anormale des filets sécrétoires contenus dans le nerf maxillaire supérieur. L'obstruction nasale qui l'accompagne est due à une dilatation brusque des vaisseaux de la pituitaire, mettant subitement en érection le tissu caverneux qui forme les cornets. Il me paraît s'agir ici d'une vaso-dilatation active. Et, d'accord avec les faits observés et les expériences de François Franck, je pense que l'obstruction nasale brusque du coryza spasmodique a pour cause l'excitation anormale des filets vaso-dilatateurs contenus dans le nerf maxillaire supérieur.

Quant à l'éternuement connexe, c'est évidemment un phénomène réflexe banal, dû à l'excitation des filets sensitifs inclus dans ce nerf. Ainsi donc, dans l'hydrorrhée nasale, les filets que le nerf maxillaire supérieur envoie à la pituitaire sont le siège d'une excitabilité anormale qui porte sur ses trois modes : hypersécrétion, vaso-dilatation, sensibilité réflectogène, avec prédominance de chacune de ces réactions suivant la prédisposition individuelle de chaque malade.

B. *Physiologie pathologique des lésions nasales.* — Reste à expliquer comment l'hypersécrétion nasale détermine les diverses lésions locales rencontrées occasionnellement chez les hydrorrhéiques.

La rougeur de la muqueuse, qui ne se voit que dans les cas jeunes, est due à l'irritation de la pituitaire par le liquide qui la baigne.

La macération de la muqueuse est une lésion plus avancée. Les zones hyperesthésiques se montrent surtout du côté de la fosse nasale la plus étroite et aux points rétrécis. En ces points, la stagnation des poussières inspirées et des sécrétions exerce son maximum d'irritation artificielle.

La dégénérescence polypoïde de la muqueuse est aussi la conséquence de l'hydrorrhée, et non point sa cause, comme on le croit généralement. Ces polypes sont des fibromes œdémateux, dus à une distension du tissu conjonctif sous-muqueux par une exsudation séreuse interstitielle. Il s'agit, en réalité, d'un œdème vaso-moteur, analogue à l'urticaire, mais durable. On comprend ainsi la disparition spontanée des polypes du nez chez les hydrorrhéiques, quand le traitement général rend aux vaisseaux leur tonicité.

TRAITEMENT

Jusqu'ici, le traitement de l'hydrorrhée nasale ne s'est pas inspiré de ces

considérations de physiologie pathologique, qui auraient cependant dû le diriger. Les auteurs se sont bornés à considérer l'affection par ses deux points extrêmes, sans s'attacher à étudier les chaînons intermédiaires si importants qui les lient.

A. On s'est adressé au traitement général, en cherchant à modifier la diathèse arthritique, qui, de l'aveu de tous, est nécessaire à l'éclosion de l'hydrorrhée.

L'effet de cette médication a été toujours insuffisant.

B. On s'est adressé au traitement local.

Tantôt on a conseillé un traitement discret : cautérisation galvanique, électrisation bi-polaire. Ce traitement donne de bons résulats, en exerçant un effet inhibitoire sur l'innervation sécrétoire, vaso-dilatatrice et sensitive du nez. Malheureusement il est infidèle et dangereux : six pour cent de guérisons environ. Et de plus, ces cautérisations peuvent exagérer les phénomènes mobides qu'elles se proposent de combattre. Le galvano-cautère a parfois fait apparaître le coryza spasmodique.

Tantôt on a conseillé un traitement local énergique : décortication des cornets ou turbinotomie. Ce traitement, qui dépasse vraiment les indications, n'a pas donné non plus de bien bons effets : ses partisans accusent un pourcentage de guérisons de moins de vingt pour cent.

Il m'a paru que l'étude de la physiologie pathologique de l'hydrorrhée nasale mène à une thérapeutique plus rationnelle et surtout plus simple. Elle cherche uniquement à modérer l'hyperexcitabilité sécrétoire et vasomotrice du trijumeau nasal, en agissant effectivement sur ce nerf, sans s'attarder à connaître quel est le principe morbide qui l'ébranle.

Pour enrayer l'hypersécrétion glandulaire, l'*atropine* était indiquée ; et, pour combattre la vaso-dilatation active des cornets, cause d'obstruction nasale, la *strychnine* avait aussi ses indications.

J'ai donc associé ces deux alcaloïdes et ainsi posé les règles du *traitement atropo-strychnique de l'hydrorrhée nasale.*

Pendant dix jours, la dose quotidienne est de 1/4 de milligramme d'atropine et 2 milligrammes de strychnine. Pendant dix autres jours, la dose est doublée. Puis, suspension de traitement. Pendant tout ce temps, aucun traitement nasal ne doit être fait.

Ma statistique personnelle montre les grands avantages de ce nouveau traitement.

J'ai soigné 42 malades atteints de coryza spasmodique avec hydrorrhée prédominante.

1° Un premier groupe se compose de 15 malades. Je leur ai fait seulement un traitement local. 2 furent guéris. Proportion : environ 13 0/0.

2° Un second groupe de 27 malades fut traité par la médication atropo-strychnique. 13 n'ont pas été revus. Sur 14 malades suivis, 10 ont été guéris : ce qui donne un pourcentage d'environ 71 0/0.

Je dois faire remarquer que sur mes dix malades guéris par le traitement atropo-strychnique, diverses opérations endo-nasales avaient été préalablement essayées sans résultat.

Sur l'ablation incomplète des végétations adénoïdes.

Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie session de mai 1899.

Au sujet des récidives (?) après l'ablation incomplète des végétations adénoïdes, je considère que la conduite à tenir varie suivant les cas.

De 0 à 12 ans, après curettage incomplet, la récidive clinique a lieu au bout de deux à trois ans.

A partir de 12 ans, les végétations épargnées disparaissent par sclérose.

Chez l'adulte, lorsqu'on opère des végétations adénoïdes ayant amené de l'obstruction tubaire, et qu'on en laisse quelques-unes à la partie supérieure des choanes, le fait n'a pas d'inconvénient. Si on en laisse au contraire au voisinage de l'orifice de la trompe, il y aura persistance du catarrhe tubaire. Il y a lieu, en pareil cas, de faire un curettage complémentaire.

Un cas de menstruation par l'oreille droite.

Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1899.

Connue depuis 1600, la menstruation par l'oreille est cependant un fait rare. Le cas que je rapporte a surtout pour intérêt d'avoir été suivi par moi pendant quatre années; il renseigne sur l'évolution des menstruations auriculaires, point sur lequel la plupart des observations sont muettes.

Il s'agit d'une jeune fille qui est d'emblée, à quatorze ans, réglée par l'oreille droite. Pendant quatre ans, sa menstruation auriculaire se repro-

duit régulièrement chaque mois, dure de trois à quatre jours, et donne issue à une quantité abondante de sang rouge brun, non coagulable.

Cette menstruation auriculaire est précédée d'un véritable molimen menstruel régional : la malade ressent dans la tête ce que les autres femmes éprouvent d'ordinaire dans le ventre, les jours qui précèdent leurs règles. Avant de saigner par l'oreille, elle devient maussade, fatiguée, somnolente; puis apparaissent des maux de tête; enfin, des démangeaisons au fond du conduit auditif précèdent immédiatement l'écoulement. La perte de sang fait cesser ces symptômes pénibles.

Au bout de quatre ans, l'hémorragie génitale tend peu à peu à se substituer à l'hémorragie auriculaire. La première menstruation génitale a paru après trois ans et demi de menstruation auriculaire, supprimant, ce mois-là, la menstruation d'oreille. Depuis lors, neuf fois il y a eu menstruation génitale : quatre fois l'hémorragie auriculaire a manqué. Il est à prévoir que la menstruation, après diverses incertitudes, cessera définitivement à l'oreille pour se cantonner à l'utérus.

Aucune lésion de l'oreille n'était constatable chez cette jeune fille. J'ai seulement noté une vascularisation cutanée très apparente de la portion osseuse du conduit auditif; une très légère friction de la peau y amenait une congestion intense avec extravasation sanguine immédiate. Je pense donc que les seuls troubles circulatoires, par excessive dilatation, suffisent à provoquer la rupture des capillaires cutanés. Tel serait le mécanisme de la menstruation cutanée.

Traitement de l'eczéma de l'oreille.

Presse médicale, 3 janvier 1900, p. 5.

Exposé de ma pratique personnelle.

Traitement du furoncle du conduit auditif.

Presse médicale, 28 février 1900, p. 105.

Je m'élève contre la pratique des incisions précoces faites à la première période (phase phlegmoneuse) du furoncle du conduit. Elles sont en effet :

1° terriblement douloureuses; 2° inutiles, attendu qu'elles se pratiquent au hasard, puisqu'à ce moment l'otoscopie est incapable de préciser le siège du furoncle; 3° dangereuses, car, faites sur une peau septique, elles risquent de provoquer un érysipèle. Les enveloppements humides sont seuls autorisés à cette période.

J'admets que le furoncle du conduit a toujours pour point de départ, soit un eczéma de l'oreille externe, soit une suppuration de l'oreille moyenne : sur ces deux notions se fonde sa prophylaxie.

Pourquoi faut-il trépaner l'apophyse mastoïde dans les otites aiguës? — *Presse médicale*, 12 mai 1900, p. 229.

Quand faut-il trépaner l'apophyse mastoïde dans les otites aiguës? — *Presse médicale*, 23 juin 1900, p. 309.

Dans ces deux leçons cliniques, je classe les indications de la trépanation mastoïdienne en deux catégories.

A. La *trépanation de nécessité*, indiscutable, est réclamée par une fistule externe ou antérieure de la mastoïde, ou par un abcès sous-périosté de même siège.

B. La *trépanation d'opportunité* se discute d'après les renseignements que fournissent la douleur spontanée ou provoquée, le gonflement des parties molles, les caractères de la suppuration, les réactions encéphaliques et les phénomènes généraux. Un seul de ces signes positifs, isolé mais très net, nous oblige à opérer.

Dans les cas douteux, ne jamais se borner à faire l'incision de Wilde, qui peut seulement guérir les suppurations des parties molles péri-auriculaires.

L'air chaud dans le traitement des affections des premières voies aériennes. (En collaboration avec G. Mahu.) — *Presse médicale*, 25 juillet 1900, p. 41.

Nouvelle méthode de traitement des affections du nez par l'air chaud. (En collaboration avec G. Mahu.) — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1900, t. XXVI, n° 7, p. 1.

Empiriquement, nous avons été amenés à appliquer l'air chaud au traitement de certaines affections du nez. Les bons résultats que nous en avons observés dès le début, nous ont encouragés à persévérer dans nos essais. Dans une série de travaux, dont celui-ci est le premier en date, nous avons mis au point cette question neuve, et fait entrer définitivement l'*aérothermothérapie* dans la thérapeutique usuelle des maladies des fosses nasales.

Nous proposons d'agir au moyen de la chaleur sur les muqueuses, plus profondément et d'une manière plus durable qu'on ne l'a fait à l'aide des procédés employés jusqu'à ce jour, soit par l'action de l'eau chaude ou de l'air chargé de vapeurs médicamenteuses, soit par l'action d'une circulation d'air chaud à température modérée. Or, les muqueuses supportent d'autant mieux la chaleur que cette chaleur est plus sèche. C'est donc de l'air chaud et sec que nous devons employer.

Le problème technique consiste : 1° à produire de l'air chaud, ce qui est facile; 2° à conduire cet air chaud à destination, ce qui est d'une très grande difficulté. En effet, si l'air, en raison de sa faible chaleur spécifique, s'échauffe très vite, pour la même raison il se refroidit avec grande rapidité; et cet air, que nous portons sans difficulté à 400 degrés, nous aurons beaucoup de peine à le conduire en un point donné à la température à laquelle nous voulons l'employer, soit de 75 à 100 degrés.

Dans ce but, nous avons fait construire un appareil se composant de trois parties :

1° Le générateur d'air chaud, essentiellement formé d'un serpentin chauffé par un brûleur de Bunsen;

2° Le réservoir d'air, qui est de préférence un tube où l'air est comprimé à 120 atmosphères;

3° Le tube conducteur. C'est un tube garni à l'intérieur de tissu d'amiante, recouvert d'anneaux spiroïdes en métal, souple et long. Sur son extrémité libre s'adapte un appareil spécial, le régulateur de température et de pression. Et sur celui-ci se vissent des canules de grosseur et de forme différentes.

Mode d'emploi de l'appareil. — Nous décrivons longuement la technique de notre méthode, surtout faite de détails. L'air chaud doit être bien sec; sa température varie entre 70 et 90 degrés. Notre procédé ne consiste pas, en effet, à établir dans les fosses nasales et dans le pharynx une circulation d'air chaud, mais à faire des applications d'air chaud en un point donné. Il est donc nécessaire de conduire cet air au moyen de canules qu'on introduit sous le contrôle de la vue. Les applications, d'une durée de deux à quatre minutes, sont généralement faites tous les deux jours.

Effets produits par l'air chaud sur les muqueuses. — Nous avons étudié l'action de l'air chaud sur la muqueuse nasale saine, point sur lequel les auteurs sont restés muets.

Si l'on fait une application d'air chaud sec (70°-90°) sur la muqueuse du cornet inférieur, l'orifice de la canule se trouvant à trois millimètres de distance de la surface de cette muqueuse, on ne provoque tout d'abord aucune douleur. Bientôt la muqueuse devient rouge et brillante. Si l'on insiste, apparaît une sensation de sécheresse, qui fait ensuite place à un écoulement aqueux plus ou moins abondant. Ces deux effets successifs, contraction de la muqueuse et flux aqueux, semblent être des manifestations de défense de la muqueuse contre la chaleur. Ils sont constants : mais, suivant les lésions des muqueuses malades, ils se manifestent à des degrés différents et se suivent à des intervalles plus ou moins éloignés.

Le flux aqueux a une durée irrégulière, de quelques minutes à plusieurs heures; dès qu'il a disparu, la muqueuse revient peu à peu à l'état normal; puis tout rentre dans l'ordre.

Sans idée préconçue, nous avons appliqué au début notre méthode, d'une façon empirique, à un certain nombre de malades pris au hasard, tenant compte bien moins de la maladie que des symptômes pour lesquels les malades venaient consulter.

Nous avons ainsi pu poser d'une façon provisoire les indications de ce traitement.

Indications du traitement par l'air chaud. — L'aérothermothérapie nous paraît indiquée :

1° Dans les rhinites spasmodiques de différentes natures; dans les rhinites congestives avec ou sans hypersécrétion, et dont le symptôme prédominants est dans tous les cas l'obstruction nasale; dans les rhinites vaso-motrice

ayant comme symptômes prédominants l'hydrorrhée et les éternuements; dans le rhume des foins;

2° Au second plan, dans le coryza aigu et le coryza chronique muqueux ou muco-purulent, souvent accompagné de catarrhe naso-pharyngien;

3° Au troisième plan, dans les otalgies secondaires à des affections du pharynx, du nez et du larynx, ou survenant au début de certaines poussées congestives qui sont parfois le premier stade de l'otite aiguë;

4° Dans les sténoses tubaires récentes, entraînant surtout des bourdonnements.

Par contre, l'aérothermothérapie est tout à fait contre-indiquée dans les affections nasales d'ordre purement chirurgical, dans la syphilis, etc.

D'une façon générale, il ne faut point demander à ce traitement la guérison ni même la sédation des symptômes dus à des affections suppuratives ou néoplasiques.

Suivent 19 observations personnelles choisies parmi celles qui nous ont paru le plus démonstratives.

L'air chaud dans le traitement des premières voies aériennes.
(En collaboration avec Mahu.) — *Comptes rendus du XIIIe Congrès international de médecine à Paris*, 1900.

Recherches confirmant les résultats exposés dans un précédent travail.

Nous signalons l'utilité que peut avoir l'aérothermothérapie pour la cure de décocaïnisation, chez les gens qui usent des pulvérisations nasales de cocaïne, dans le but de désobstruer leur nez atteint de coryza congestif.

Nous ajoutons à la liste des contre-indications, antérieurement mentionnées, tous les affections des sinus de la face.

Extraction des corps étrangers du conduit auditif.
Presse médicale, 10 novembre 1900.

Accidents mortels causés par l'extraction maladroite des corps étrangers de l'oreille, et moyens de les éviter.

Pour sauver des centaines de vies, il faudrait persuader les médecins de

ceci : étant donné un corps étranger de l'oreille, prendre pour l'enlever une seringue et non une pince.

L'hygiène de l'oreille.
Presse médicale, 30 janvier 1901, 2 février 1901, 9 février 1901.

Exposé des règles d'*hygiène* de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, de l'oreille interne, considérée chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte.

La surveillance de l'audition. — *Presse médicale*, 16 février 1901.

Principes de la prophylaxie de la surdité, fondée sur la surveillance méthodique de l'audition à tous les âges de la vie. Nécessité, pour les mères de famille, de suivre attentivement le développement de l'audition chez les nourrissons. Prescriptions aux maîtres d'école de bien déterminer l'acuité auditive de tous leurs élèves. Utilité pour les parents de faire examiner les oreilles de leurs fils avant de leur choisir une carrière. Recommandation aux adultes de faire de temps à autre contrôler leur audition ; ceci s'applique surtout aux mécaniciens de chemins de fer, que leur profession mène tôt ou tard à la surdité, et aussi aux chanteurs, qui règlent la justesse de leur émission vocale par le seul contrôle de leur oreille.

Un procédé simple de fermeture de l'orifice rétro-auriculaire, persistant après guérison de l'évidement rétro-mastoïdien.
(En collaboration avec Mahu.) — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*. Session de mai 1901.

Aujourd'hui encore, il existe en circulation pas mal d'évidés guéris qui portent derrière l'oreille une large fistule cutanisée, véritable conduit auditif mastoïdien de suppléance. De tels orifices se voient et se verront encore longtemps.

Or, nous pensons que chez tous ces malades guéris, il arrive un moment

où l'on peut et où l'on doit supprimer la disgracieuse déformation dont la chirurgie auriculaire leur a fait payer la guérison de leur otorrhée.

Pourquoi faut-il fermer l'orifice rétro-auriculaire? 1° d'abord, parce que c'est une déformation disgracieuse; 2° en second lieu, parce que cette brèche permanente expose le fond de l'oreille à des injures extérieures : réinfections faciles et vertiges provoqués.

Quand faut-il fermer l'orifice rétro-auriculaire?

Nous insisterons beaucoup sur la nécessité de séparer, en l'espèce, les faits de simple ostéite chronique des cas de cholestéatome.

Quand l'évidement a été fait pour ostéite chronique, il donnera la guérison presque certaine, complète et durable. Cette guérison s'affirme par deux signes : il n'y a plus aucune récidive de suppuration ; l'épiderme de la cavité opératoire est sec, solide, partout adhérent, et ne subit aucune desquamation anormale. Six mois d'observation suffisent. Au bout de ce temps, si les conditions précitées se trouvent réalisées, on peut fermer.

Quand l'évidement a été fait pour cholestéatome, la guérison est plus incertaine. Ici, chaque cas réclame une conduite spéciale. Pour savoir si on doit ou non fermer l'orifice rétro-auriculaire, il faut tenir compte surtout de deux facteurs : la largeur du méat auditif, qui autorise la fermeture quand elle permet la surveillance visuelle de tous les points de la cavité; et la situation sociale des malades. Ne fermer que chez les gens soigneux, pouvant à intervalles assez rapprochés se soumettre au contrôle d'un auriste.

Dans tous les cas, le cholestéatome guéri réclame une observation beaucoup plus prolongée que l'ostéite séchée. Parfois, la surveillance postérieure doit durer plusieurs années : toujours, un an d'attente est le strict minimum. Il faut, pendant tout ce temps : 1° que le malade n'ait eu aucun accès de vertige, même atténué, 2° que l'épiderme de la cavité soit demeuré intact, sans desquamation exagérée.

Divers procédés d'autoplastie ont été proposés pour fermer définitivement l'orifice rétro-auriculaire des évidés guéris. Tous ont un certain air de ressemblance, car la disposition de la région impose à l'opérateur des règles dont il ne peut pas se départir.

Les règles que nous posons sont les suivantes :

1° Le procédé banal d'avivement des lèvres de l'orifice par simple glissement ne peut pas convenir, car il s'agit de construire une paroi

dont les deux faces, superficielle et profonde, soient épidermisables ;

2° La peau qui tapisse la cavité épidermisée ne peut servir à l'autoplastie : sa vitalité est trop faible;

3° Une bonne autoplastie doit ramener en haut et en arrière le pavillon de l'oreille, que l'évidement a déplacé ;

4° Il est inutile de tailler un lambeau cutanéo-osseux; des lambeaux cutanés simples conservent mieux la souplesse d'attache du pavillon de l'oreille.

Différents procédés d'autoplastie ont été proposés pour fermer l'orifice rétro-auriculaire : ils sont tous d'une exécution difficile. Nous nous sommes attachés à simplifier les techniques imaginées avant nous, et nous avons combiné un procédé à lambeaux latéraux, qui non seulement transforme l'entonnoir d'évidement en une surface cutanée ininterrompue, mais encore ramène le pavillon de l'oreille à sa situation normale définitive.

Nous donnons quatre observations personnelles, où trois fois le succès a été obtenu en huit à dix jours.

Paralysie associée de la branche interne et de la branche externe du nerf spinal droit. (En collaboration avec Laborde.) — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 12 juillet 1901.

Il s'agit d'un cas inédit des plus rares, associant la paralysie simultanée des deux branches du spinal. La paralysie de la branche interne se traduit par l'hémiplégie du voile du palais et du larynx; celle de la branche externe, par la paralysie avec atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze. Le facial et l'hypoglosse sont intacts. Le pneumogastrique est également indemne, ce que permet d'affirmer la conservation de la sensibilité dans la moitié paralysée du larynx. La cause de cette paralysie est une névrite inflammatoire par propagation, au voisinage d'un foyer suppuré péri-pharyngien. Le diagnostic de névrite est confirmé par l'amélioration rapide survenue sous l'influence de la strychnine et de quelques séances de galvanisation.

La paralysie simultanée des deux branches du nerf spinal, sans participation du pneumogastrique, donne à cette observation son principal intérêt, car elle remet en discussion la question de l'origine des nerfs moteurs du larynx.

En effet, si l'on conserve l'ancienne théorie de Claude Bernard, qui fait émaner l'innervation motrice du larynx de la onzième paire crânienne, rien n'est plus simple que de comprendre la topographie de la paralysie dans le cas actuel. Le tronc du spinal est atteint dans sa totalité, et la névrite frappe les deux branches qui en émanent : branche interne (voile et larynx); branche externe (trapèze et sterno).

Que si, au contraire, on adopte la nouvelle conception de Grabower, que les nerfs moteurs du larynx émanent du nerf pneumogastrique, on se heurte à une grande difficulté d'interprétation. Dans les cas de ce genre, Grabower donne une explication un peu forcée : il dit que la lésion atteint d'abord le vague, et que secondairement la dégénérescence gagne le nerf spinal, par les anastomoses qui unissent les deux nerfs au niveau du trou déchiré postérieur. Le cas actuel semblerait, au premier abord, donner raison à cette conception, puisque l'aphonie s'y montra le septième jour, tandis que la parésie de l'épaule ne fut reconnue que quinze jours plus tard : mais nous avons exposé les raisons qui nous font admettre que la névrite des deux branches du spinal a été contemporaine.

De ceci il faut conclure que la doctrine de Grabower, avant de pouvoir être définitivement substituée à celle de Claude Bernard, demande de nouvelles recherches qui la confirment.

Nouvelles recherches concernant l'action de l'air chaud sur les muqueuses aériennes supérieures. (En collaboration avec Mahu.) — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, 1901, t. XXVII. 2ᵉ partie, p. 26.

Nous avons poursuivi les études que nous avons commencées il y a un an sur l'application de la chaleur sèche au traitement de certaines affections des muqueuses des premières voies respiratoires.

Nos études nouvelles se divisent en trois parties :

A. *Effets plus ou moins durables du traitement aérothermique sur les malades ayant fait l'objet des précédentes observations.* — Sur quatorze malades qui ont pu être suivis, treize fois la guérison ou l'amélioration se sont maintenues.

B. *Application de ce procédé de traitement à des affections de même nature (nouveaux cas).* — Nous avons traité surtout des malades de ville, chez les-

quels le coryza spasmodique prédomine, obtenant des résultats remarquables dans le traitement de l'*hydrorrhée nasale*. Nous conseillons d'appliquer notre procédé à tout cas d'hydrorrhée nasale, quelle que soit sa cause, et de préférence quand la pituitaire ne présente pas de lésions apparentes. Quand l'écoulement doit disparaître, il cède généralement très vite : et dans tous nos cas où la guérison s'est maintenue, celle-ci s'était annoncée au bout d'un petit nombre de séances, quelquefois même après la première application.

L'aérothermothérapie est également indiquée dans le traitement des eczémas rebelles de la lèvre supérieure : ces dermites, incurables tant que dure le flux nasal, guérissent au contraire rapidement quand celui-ci a été séché par l'air chaud.

C. *Application à d'autres affections.* — Le coryza aigu nous a paru parfois céder très rapidement à l'application de l'air chaud. Cependant, ici le traitement est infidèle : et nous ne conseillons pas de l'essayer pendant plus de deux séances.

Le rhume des foins a bénéficié de notre méthode. Nous ne pouvons être trop affirmatifs sur ce point, car notre traitement n'a encore vu que deux printemps : cependant les résultats immédiats nous paraissent avoir été inférieurs à ceux obtenus dans les coryzas spasmodiques.

Certains troubles nerveux trophiques ou sensoriels nous semblent avoir été aussi avantageusement modifiés par l'aérothermothérapie. Nous avons guéri un cas de cacosmie subjective ; dans un autre cas, nous avons immunisé la muqueuse nasale contre le catarrhe résultant de fortes doses d'iodure de potassium : un malade syphilitique put reprendre sans inconvénient son traitement ioduré, tandis qu'il lui était impossible de le suivre régulièrement avant d'avoir été soumis au traitement aérothermique.

Par contre, nous pouvons affirmer l'inutilité absolue du traitement par l'air chaud dans les suppurations de l'oreille ou des fosses nasales.

Cause et traitement d'une névralgie faciale due à la galvanocaustie de la pituitaire. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, t. XXVIt, 2e partie, p. 289.

On a signalé plusieurs cas de névralgie faciale consécutive à des galvano-

cautérisations de la pituitaire : mais c'étaient des douleurs fugaces, contemporaines du traumatisme, et disparaissant d'elles-mêmes au bout de plusieurs jours. Je rapporte, au contraire, un fait personnel où, à la suite d'une cautérisation galvanique du cornet inférieur, il se produisit une névralgie sous-orbitaire violente, qui persista plusieurs mois et devint une entrave professionnelle. Je constatai alors dans la fosse nasale cautérisée une zone d'hyperesthésie excessivement douloureuse, au niveau d'une cicatrice de cautérisation. La turbinotomie fut pratiquée de manière à enlever toute la zone hyperesthésiée : et la névralgie disparut définitivement.

L'examen histologique de la cicatrice montra un petit névrome traumatique, compris et enserré dans une formation fibreuse de la muqueuse nasale.

Les rhinologistes conseillent de détruire la zone hyperesthésiée avec le galvano-cautère. Ils ont ainsi de fréquents échecs.

En pareil cas, la seule conduite rationnelle est d'imiter les chirurgiens qui pratiquent l'ablation large des chéloïdes douloureuses. Recautériser une chéloïde par brûlure est une manœuvre illogique, dont le résultat semble devoir être d'irriter davantage la cicatrice, et d'accroître sa rétractilité. Tout au contraire, pratiquer une turbinectomie partielle, en enlevant la cicatrice algogène, est chose facile et rationnelle. Le cas que je rapporte met, à ce point de vue, la théorie d'accord avec la pratique.

Un cas de pyohémie otogène thrombo phlébitique

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, 1902, t. XXVIII, 1re partie, p. 16.

A propos de ce cas, j'étudie plusieurs points litigieux. Au cours d'otites aiguës, il en est du sinus latéral comme de la mastoïde : les lésions sont toujours beaucoup plus accentuées que ne le croit même un auriste prévenu ; les symptômes retardent sur les lésions.

Je confirme l'opinion de Politzer que, dans le cours de l'otite moyenne aiguë, il peut se faire une thrombophlébite oblitérante du sinus, sans perforation de la corticale interne. Dans le cas que je rapporte, on constatait une phlébite des veines intra-osseuses : il y eut d'emblée endophlébite sinusale.

Au point de vue bactériologique, je confirme la règle de Leutert, que,

quels que soient les microbes variés qui occupent le foyer otique initial, le sang de la jugulaire interne renferme le streptocoque à l'état de pureté.

Enfin, je montre que l'intoxication iodoformée se produit facilement chez de tels malades; que les signes de cette intoxication, amaigrissement, fièvre, diarrhée, subictère, sécheresse des muqueuses, sont également symptômes ordinaires de la pyohémie; et que de très graves erreurs de diagnostic peuvent être faites de cette manière, erreurs que dissipe seule la constatation de l'iode dans les urines. Plus d'un oto-pyohémique a dû ainsi mourir d'une intoxication substituée à son infection.

La suppuration du labyrinthe. Sa chirurgie.

Presse médicale, 1er février 1902, p. 111.

La suppuration du labyrinthe demeure encore à ce point ignorée des médecins français, qu'aucun mémoire ne lui a été consacré, qu'aucune observation n'en a encore été publiée en France. Cette omission trouve son excuse dans l'obscurité de la symptomatologie labyrinthique, dans la difficulté de l'anatomie pathologique de cette région, et surtout dans l'hésitation que nous cause son traitement chirurgical. Or, l'importance de la suppuration labyrinthique n'est pas à méconnaître, puisque c'est la complication la plus fréquente de l'otorrhée. Désormais, tous les traités de chirurgie lui devront consacrer un chapitre.

Je cherche donc à combler cette lacune en écrivant ici la monographie de cette affection.

Je montre, au point de vue étiologique, que trois voies peuvent conduire les agents infectieux au labyrinthe : la voie sanguine, la voie crânienne, la voie otique. Le pus ne chemine de la caisse vers le labyrinthe que par des ouvertures accidentelles, tantôt faites par le chirurgien, surtout pendant l'évidement pétro-mastoïdien, tantôt dues à la maladie. Les communications tympano-labyrinthiques pathologiques sont encore imprécises : elles semblent constituées (en ordre de fréquence décroissante) par l'érosion du canal semi-circulaire externe, par l'ouverture de la fenêtre ovale, rarement par l'ouverture de la fenêtre ronde ou la fistulisation du promontoire.

Au point de vue anatomique, il importe de distinguer : 1° la suppuration diffuse du labyrinthe, qui se produit, par exemple, quand un arrache-

ment brusque de l'étrier entraine une effraction large du vestibule; 2° la suppuration localisée du labyrinthe, quand l'otorrhée amène une érosion lente et étroite du canal semi-circulaire externe.

Les voies qui mènent le pus du labyrinthe vers le crâne sont : 1° des voies normales; le plus souvent, le conduit auditif interne, fréquemment l'aqueduc du vestibule, etc.; 2° des voies pathologiques; la boucle d'un canal semi-circulaire en est un lieu d'élection.

Normales ou pathologiques, toutes ces voies de migration purulente du labyrinthe vers l'encéphale ont ce caractère commun qu'elles infectent seulement l'étage postérieur du crâne : donc, méningite, abcès cérébelleux sont possibles; en revanche, jamais la labyrinthite n'a encore produit un abcès du cerveau.

Cliniquement, la pyolabyrinthite se traduit par deux ordres de symptômes.

A. *Symptômes de suppuration.* — La fièvre décèle habituellement le pus. Cependant, elle manque le plus souvent en l'espèce.

B. *Symptômes de localisation.* — J'étudie longuement les symptômes d'irritation ou de destruction labyrinthique et donne un schéma en quatre points, suivant lequel doit se faire toute exploration clinique d'un labyrinthe supposé malade. Et je conclus en montrant que l'épreuve de l'équilibre doit être pratiquée systématiquement chez tous ceux qui suppurent de l'oreille.

Le pronostic de la pyolabyrinthite est très variable. Tous les intermédiaires peuvent se rencontrer entre les cas aigus qui foudroient en quelques heures, et les cas chroniques qui souvent demeurent absolument latents. La pyolabyrinthite guérit environ une fois sur deux, et la mort est presque toujours amenée par l'extension de la suppuration aux méninges.

Le diagnostic de la pyolabyrinthite intéresse l'auriste, avant l'évidement pétro-mastoïdien et pendant l'évidement. J'insiste surtout sur les signes qui permettent de distinguer la pyolabyrinthite de l'abcès du cervelet.

Le traitement occupe mon attention. Deux considérations nous dictent notre devoir thérapeutique :

1° Il est impossible de prévoir quelle sera l'évolution d'une pyolabyrinthite; 2° en conséquence, il est impossible de distinguer les formes bénignes des formes graves de pyolabyrinthite.

De ces deux considérations découle cette conclusion que toute suppuration labyrinthique doit être tenue pour excessivement dangereuse, et que

nous devons mettre en œuvre tous les moyens qui sont en notre pouvoir pour la tarir.

Avant tout, il faut attaquer le foyer primaire de suppuration qui occupe l'oreille moyenne. La trépanation ou l'évidement remplissent cette indication; et un certain nombre de guérisons de pyolabyrinthite ont été ainsi obtenues.

Cependant, comme la trépanation mastoïdienne peut aggraver le danger de la suppuration labyrinthique, en faisant éclater une méningite précoce post-opératoire; et comme, d'autre part, l'évidement peut tarir la suppuration de l'oreille moyenne, en laissant subsister celle du labyrinthe, de telle sorte qu'une méningite tardive risque ainsi d'apparaître chez un évidé qui paraissait guéri : il me semble qu'en conséquence on doit aussi attaquer le foyer secondaire de suppuration qui occupe l'oreille interne. Cette néo-chirurgie a ses risques, ses indications, sa technique.

Risques. — La trépanation labyrinthique est dangereuse, elle peut provoquer ou du moins activer une méningite : mais il me semble, en étudiant de près les statistiques publiées, que ses avantages compensent ses dangers.

Indications. — Voici comment je les comprends.

Soit un otorrhéique auquel on a pratiqué l'évidement pétromastoïdien. Dans quel cas a-t-on le droit — je ne dis pas le devoir — de compléter cette opération par une trépanation du labyrinthe?

Deux cas sont à considérer. — Premier cas. L'évidement de l'oreille moyenne n'a pas montré de fistule labyrinthique : mais il préexistait à l'évidement de violents troubles labyrinthiques que cette opération n'a pas modifiés; on est alors en droit de supposer qu'il reste dans l'oreille interne un foyer de pus qui n'a pas été drainé. Il faut trépaner le labyrinthe. —Deuxième cas. L'évidement de l'oreille moyenne montre une fistule labyrinthique. Ici, trois sous-cas sont à distinguer. *a*). Il existe des troubles labyrinthiques intenses : il faut trépaner le labyrinthe. *b*). Il n'existe que des symptômes labyrinthiques atténués, mais on soupçonne une complication encéphalique (méningite ou abcès cérébelleux) : il faut trépaner le labyrinthe. *c*). Il n'y a ni troubles labyrinthiques, ni menaces encéphaliques : le mieux est alors, jusqu'à nouvel ordre, de ne pas trépaner le labyrinthe. Donc, toute fistule labyrinthique, qui n'est qu'une trouvaille d'évidement, doit être respectée.

Technique. — J'indique ensuite la technique la meilleure pour la trépa-

nation du labyrinthe. Deux préoccupations doivent nous guider : éviter la section du nerf facial et éviter la diffusion du pus dans le crâne.

Goutte aiguë du pharynx. (En collaboration avec G. Gasne.)
Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1902.

« On abuse du mot goutte, dit Morell Mackenzie, c'est la dernière ressource du médecin qui n'a pas de diagnostic. »

La plus grande confusion règne, en effet, dans la détermination des manifestations goutteuses du pharynx, car il s'agit ici non pas de faits, mais d'interprétations variant suivant les observateurs.

Nous essayons de mettre quelque ordre dans la question de la goutte du pharynx. Parmi les cas rapportés sous ce nom, nous établissons trois catégories, suivant que l'influence étiologique de la goutte nous semble : 1° douteuse; 2° probable; 3° évidente.

1° Nous appelons *goutte douteuse de la gorge*, les maux de gorge mal définis survenant chez un sujet goutteux : mais c'est là une exagération qui oblige à donner comme caractères locaux de l'angine goutteuse les lésions les plus banales du pharynx, granulations, faux piliers, varices, muqueuse épaisse, etc. Si donc on se contente, pour affirmer la nature goutteuse d'une angine, de type et d'étiologie quelconques, de constater qu'elle survient chez un sujet goutteux, on arrive à une confusion nosologique qui justifie le scepticisme

2° Nous appelons *goutte probable de la gorge*, les maux de gorge ayant cédé à un traitement anti-goutteux. Les faits de ce genre ont été observés surtout dans le milieu éminemment goutteux de l'aristocratie anglaise.

Malheureusement ces cas sont rares : ils restent à l'état de simples curiosités, attendu que leur polymorphisme n'autorise aucun diagnostic ferme, et que la thérapeutique quasi spécifique, qui les guérit, est une pure trouvaille de hasard. Ils ne peuvent aucunement servir à établir un type d'angine goutteuse.

3° Nous appelons *goutte évidente de la gorge*, les maux de gorge alternant avec des accès typiques de goutte. Ces cas ne laissent place à aucune hésitation, la métastase caractéristique sur le gros orteil signe leur diagnostic.

La littérature en possède quelques-uns : aucun n'est aussi net que celui que nous rapportons ici.

Chez un sujet rhumatisant apparaît une angine aiguë phlegmoneuse à grand fracas. Elle évolue de la façon la plus classique. Au moment où nous nous apprêtons à inciser l'abcès pharyngé, survient un coup de théâtre; du soir au matin, la douleur de gorge cesse complètement, et toute fluxion pharyngée disparaît spontanément : mais, dans la nuit, éclate un accès de goutte typique, le premier qu'ait encore eu le malade.

Tous ces cas ont ceci de commun, que le diagnostic d'angine goutteuse ne put être fait que quand apparut la fluxion caractéristique de l'orteil : c'est dire qu'aucun signe local ne permet de reconnaître sûrement la goutte du pharynx.

Cependant, ces manifestations goutteuses vraies affectent un type assez uniforme. Elles se caractérisent :

1° Par leur début brusque, leur évolution aiguë, leur disparition instantanée;

2° Par une fièvre vive, avec atteinte profonde portée d'emblée à l'état général;

3° Par la douleur locale excessivement intense, presque hors de proportion avec les lésions apparentes de la gorge;

4° Par la tendance à la diffusion de l'inflammation qui s'étend à tout le pharynx, et assez volontiers descend à l'entrée du larynx, à l'inverse des angines banales, qui habituellement se cantonnent entre les deux piliers;

5° Par le caractère essentiellement fluxionnaire des lésions, qui donnent à la gorge une couleur rouge sombre et un aspect œdémateux, gonflent les piliers, épaississent le voile, allongent la luette, tuméfient la paroi postérieure du pharynx;

6° Par l'absence constante d'exsudat;

7° Par l'intégrité habituelle des ganglions angulo-maxillaires.

On pourrait aussi ajouter que l'angine goutteuse ne suppure pas, partageant ce caractère de famille goutteuse avec les fluxions articulaires des orteils.

Il existe donc réellement une goutte aiguë de la gorge, évoluant avec les mêmes allures que la goutte banale des orteils; cette forme d'angine ne doit pas être perdue de vue. Il y faut songer dans la seconde moitié de la vie, quand, sans cause, paraît une violente pharyngite douloureuse, fluxionnaire

et diffuse, non suppurée, non exsudative, surtout chez les candidats à la goutte; et ne pas oublier que si l'angoisse pharyngée devient insupportable, le colchique administré à point peut amener un réel soulagement, et peut-être même entraver les préparatifs d'une trachéotomie, qui plus d'une fois a paru imminente.

Indications et résultats du traitement des sinusites maxillaires et frontales. — Rapport présenté à la section laryngologique de l'*Association médicale britannique* à Manchester, juillet 1908 : mémoire in-8° de 106 pages.

J'envisage d'abord les deux points suivants :

1° Les sinusites frontales et maxillaires ont-elles une gravité suffisante pour autoriser un traitement chirurgical large? 2° Ces sinusites peuvent-elles guérir spontanément, ce qui, dans l'affirmative, devrait nous rendre bien plus réservés dans la mise en œuvre de nos interventions?

A la première question, je réponds affirmativement. Et je montre que les sinusites constituent une menace permanente pour l'encéphale, pour l'orbite, pour les voies aériennes, pour l'état général.

A la seconde question, je réponds négativement.

A la vérité, un certain nombre de sinusites sont susceptibles d'une guérison spontanée : mais on n'a pas nettement déterminé quels sont les cas favorisés par cette heureuse terminaison.

Seules, à mon avis, les sinusites aiguës peuvent guérir de la sorte. Privées de traitement rationnel, toutes ne disparaissent pas, mais un certain nombre se résolvent. Les sinusites frontales aiguës guérissent plus aisément que les sinusites maxillaires aiguës, ce qui tient à la situation respective de leurs orifices d'évacuation.

Environ trente pour cent des sinusites chroniques que j'ai observées, avaient débuté par une phase aiguë, qui, non soignée, avait mené la maladie à la chronicité. Néanmoins, ces sinusites aiguës ne demandent qu'à guérir si on les y aide par un traitement local anodin. J'ai ainsi pu faire disparaître très rapidement quatre-vingt-dix pour cent des sinusites aiguës que j'ai traitées dès leur début.

Les sinusites chroniques, quoi qu'on en ait dit, ne me semblent pas susceptibles de guérir spontanément. Pour moi, toute sinusite chronicisée, non

traitée rationnellement, est incurable : elle persiste toute la vie quand elle n'en interrompt pas le cours.

Les exceptions apparentes à cette règle me paraissent dues à une fausse interprétation des faits. Et, à ce propos, j'établis une division capitale dans les suppurations sinusales. Je les divise en *empyème* et *sinusite*.

Cette division a depuis lors été adoptée par la majorité des auteurs, car elle fait cesser une confusion qui a été longtemps préjudiciable au tracé d'une bonne thérapeutique. Pour moi, une sinusite maxillaire (un abcès du sinus, si l'on veut) et un empyème maxillaire sont deux affections essentiellement différentes. Dans l'abcès, le pus est fourni par la cavité elle-même, dont les parois sont malades; dans l'empyème, le pus se trouve seulement déposé dans cette cavité, dont les parois sont saines. L'abcès est une fabrique de pus, fait sur place; l'empyème n'est qu'un entrepôt de pus, de provenance étrangère.

Il y a donc sinusite maxillaire chronique, quand le sinus est rempli de pus fourni sans cesse par la muqueuse malade qui tapisse ses parois. Il y a empyème du sinus maxillaire, quand le sinus est rempli d'un pus qui y est déversé par une lésion voisine (sinusite frontale suppurée, périostite alvéolo-dentaire) et stagne au contact d'une muqueuse saine, qui supporte longtemps son voisinage sans incommodité. A la longue, il est vrai, la muqueuse s'infecte et suppure pour son compte; une sinusite se substitue à l'empyème. Or, cette transformation demande beaucoup de temps pour s'effectuer : et comme il n'existe pas encore de signe clinique certain qui permette de distinguer à coup sûr une sinusite chronique d'un empyème chronique, il peut se faire que la guérison spontanée de l'empyème, qui toujours survient après la suppression de sa cause, fasse croire par erreur à la possibilité de la guérison d'une sinusite chronique.

Je passe ensuite à une étude d'ensemble sur le traitement des sinusites, et appuie mes conclusions sur cent douze cas personnels. Je constate d'abord que le résultat immédiat de l'opération radicale d'une sinusite est presque invariablement bon, et satisfait les opérateurs hâtifs : mais que la récidive est proche ; et plus d'un malade a pu être ainsi guéri non pas une, mais plusieurs fois. Le résultat éloigné seul a de la valeur, et seul pourra convaincre les hésitants. Par le mot guérison, j'entends la cessation des douleurs, le tarissement des sécrétions et la disparition des troubles secondaires locaux et généraux. Toutefois, il ne faut pas se montrer trop exigeant :

acceptons comme guéri un sinus encore un peu opaque à la diaphanoscopie. La guérison absolue ne peut d'ailleurs être affirmée que quand une grippe a passé sur un sinus opéré sans le faire suppurer à nouveau.

Au point de vue opératoire, je rejette la division classique des sinusites en catarrhales et purulentes : avec Grünwald, je considère même les sinusites maxillaires à grumeaux purulents fétides comme plus faciles à guérir que celles qui donnent au lavage des pelotons muco-purulents. Je préfère diviser des sinusites en *aiguës* et en *chroniques*, à cause de l'opposition à établir entre la curabilité des premières et l'incurabilité des secondes. Toutefois, comme il importe surtout, à qui veut guérir une sinusite, de bien établir si, à côté de la cavité suppurante, il n'y a pas de lésions de voisinage, et de reconnaître s'il n'y pas d'autres sinus atteints, j'adopte et propose la classification que voici :

Sinusites isolées	*Simples.* / *Compliquées.*
Sinusites combinées	*Simples.* / *Compliquées.*

J'appelle sinusites isolées, celles qui se présentent sans l'association d'aucune autre sinusite voisine.

J'appelle sinusites combinées, les polysinusites.

J'appelle sinusites simples, celles où la suppuration se limite à la cavité sinusale, sans intéresser les régions voisines.

J'appelle sinusites compliquées, celles qui étendent leurs lésions aux os, aux parties molles environnantes.

Dans ces quatre cas, le traitement me semble comporter des indications tout à fait différentes.

Sinusites frontales simples. — La sinusite frontale isolée est une lésion rare, mais non pas exceptionnelle. Je l'ai observée onze fois sur cent. Elle s'associe presque toujours à l'ethmoïdite antérieure.

Elle s'annonce par une douleur initiale violente ; à cette première phase, le seul objectif du traitement doit être de supprimer cette douleur, non pas en administrant une thérapeutique médicamenteuse analgésique qui masque le mal et laisse subsister ses dangers, mais en faisant cesser rationnellement la rétention des sécrétions qui sont la cause des souffrances. Ailleurs,

j'ai exposé mon traitement personnel qui répond à ces indications. Il consiste en inhalations nasales de vapeur d'eau mentholée. Par ce procédé, j'ai toujours vu disparaître les douleurs sinusales les plus violentes dans les deux jours qui ont suivi sa mise en train. Dans tous les cas où je l'ai fait appliquer, sauf un, il a amené, dans un espace de temps variant de deux à douze jours, la guérison complète avec retour de la transparence du sinus.

En cas d'échec, je propose d'essayer, sans grande confiance, le lavage du sinus frontal par son orifice naturel. Je rejette absolument la trépanation endo-nasale du sinus frontal, et je considère que la seule chirurgie rhinologique permise est l'amputation de la tête du cornet moyen.

Il faut ensuite venir à la trépanation du sinus frontal par voie externe. Voici l'indication opératoire que je propose, après échec des traitements endo-nasaux.

S'agit-il d'une sinusite latente, jamais douloureuse, ne causant d'autre ennui que de la rhinorrhée, exposer au malade la situation, et le laisser seul juge de sa conduite, sans l'influencer.

S'agit-il d'une sinusite chronique à crises douloureuses, représenter au malade les dangers qu'il court à chaque exacerbation, et peser sur ses décisions, pour qu'il consente à se laisser opérer à froid.

Je fais ensuite la critique des procédés de trépanation les plus connus, le *Luc*, le *Kunht*, et le *Kunht-Luc*. Je déconseille le Luc, en raison des récidives fréquentes qui en résultent et des complications mortelles auxquelles il expose; je déconseille également le Kunht, bien plus inoffensif, mais exposant à une défiguration et à la diplopie; et je préfère le Kunht-Luc.

Voici ce que dit ma statistique personnelle à ce sujet. Sur 17 cas opérés par le procédé de Luc, 9 guérisons; sur 11 cas traités par le procédé de Kunht-Luc, 11 guérisons. Et sur 6 cas traités par le procédé de Luc et récidivés, le Kunht-Luc m'a donné 5 fois une guérison durable.

Cependant, je fais une distinction entre les petits et les grands sinus frontaux. Dans le premier cas, les deux procédés sont de valeur à peu près équivalente; dans le second cas, le Kunht-Luc reprend toute sa supériorité.

Sinusites frontales compliquées. — Ici pas de procédé spécial; obéir aux principes généraux de la chirurgie, qui ouvre largement et draine toute cavité osseuse suppurante.

Sinusites maxillaires simples. — La sinusite maxillaire est la plus commune de toutes les inflammations sinusales. Sur 112 malades que j'ai

observés, 106 en étaient affectés : soit un pourcentage de 95 pour 100.

Elle est le plus souvent isolée, contrairement à ce qui a lieu pour la sinusite frontale. Sur les 106 sinusites maxillaires que j'ai observées, 76 étaient isolées, soit environ 72 pour 100. Une même cause explique la fréquenee de la sinusite maxillaire et son isolement habituel : c'est la dualité de son étiologie.

Nous devons considérer deux types bien distinets de sinusite maxillaire : *a*) type nasal, ou *rhinogène*, relevant de la pathogénie banale des sinusites ; *b*) type dentaire, ou *odontogène*, spécial au sinus maxillaire, en raison de son voisinage des dents.

Au début de toute sinusite maxillaire se posent deux indications eonnexes : faire cesser la rétention et supprimer la cause. A la sinusite maxillaire aiguë rhinogène conviennent merveilleusement les inhalations mentholées. A l'empyème maxillaire odontogène récent convient seulement le traitement de la dent malade. J'insiste à ce propos sur deux recommandations négligées : 1° que le dentiste, qui extrait la dent malade, évite à tout prix de créer une communication avec l'alvéole et le sinus, si elle n'existe pas; 2° que le rhinologiste, avant d'entreprendre aucun traitement nasal, considère plus attentivement qu'il ne le fait habituellement l'état de la dentition; car je suis eonvaincu que nulle intervention ne peut guérir une sinusite maxillaire, si les dents ne sont pas saines et si la gencive n'est pas nette.

En cas d'échec, essayer le deuxième degré du traitement conservateur, le lavage du sinus maxillaire. Je rejette comme illusoire le lavage par l'orifice naturel, et reeommande le lavage par une voie artificielle. Celle-ci doit être la ponetion du sinus par le méat inférieur, absolument inoffensive, tandis que la ponction par le méat moyen expose à la blessure de l'œil.

Mais, pour guérir une sinusite maxillaire par les lavages diaméatiques, je pose eomme condition : que toutes les dents malades soient enlevées ou traitées; que le méat moyen soit débarrassé des polypes qui l'obstruent. Les lavages seront faits de deux en deux jours. Je m'élève contre l'emploi si eommun des solutions antiseptiques, reeommandant la seule solution salée isotonique, additionnée d'eau oxygénée, si le pus a une grande fétidité.

Ce traitement a guéri 45 pour 100 de mes malades : et eependant il ne fut appliqué à aueun des cas aigus vrais, qui guérirent par le menthol.

Je fais ensuite le procès, avec condamnation, de la méthode malheureusement encore si répandue du drainage du sinus maxillaire par la voie alvéolaire. Certes, elle a amené des guérisons, au temps où elle constituait le seul traitement sérieux connu; aujourd'hui, elle réussit encore, surtout dans les cas qui guériraient par des moyens plus simples. Elle m'a jadis donné 45 pour 100 de cas de guérison.

Et cependant, bien qu'elles aient un même pourcentage de cas heureux, la méthode de lavage diaméatique reste supérieure à la méthode de lavage alvéolaire. Le drainage buccal a beaucoup d'inconvénients : 1° la guérison est très lente, et je n'ai pu parfois l'obtenir qu'en deux ans, alors que la méthode nasale la donne en peu de semaines; 2° la guérison est incertaine; 3° le malade non guéri est un infirme, chez lequel le pus coule sans cesse dans la bouche : le traitement n'a fait que transformer un moucheur de pus en un cracheur de pus.

Je conclus en disant que si une sinusite maxillaire a résisté aux lavages par le méat inférieur, mieux vaut procéder à une opération chirurgicale large et curative, que de tenter le sort désespérant des lavages alvéolaires. Le drainage alvéolaire, permis il y a dix ans, doit être interdit à l'heure actuelle; ce n'est pas seulement du temps perdu, c'est une complication artificielle de la sinusite maxillaire, qui diminue les chances de succès de la cure radicale.

Je conseille systématiquement à tout porteur d'une sinusite maxillaire chronique, rebelle au traitement précédent, d'accepter une opération radicale, tant sont grandes les chances de guérison qu'elle lui offre, sans aucun risque. Parmi les nombreuses opérations conseillées, deux sont à retenir, le *Desault* et le *Luc*. La méthode de Luc est incontestablement supérieure, et doit rallier tous les suffrages. Les pansements sont indolores, la guérison est rapide; et elle aboutit à la *restitutio ad integrum*.

Sur 46 malades que j'ai traités par l'opération de Luc, j'ai obtenu 40 fois la guérison. Et de l'ensemble des diverses statistiques ressort ce fait que l'opération de Luc donne la guérison radicale dans 85 pour 100 des cas. D'ailleurs, cette guérison est rapide; chez mes malades, elle fut en moyenne de cinq semaines: l'opération de Desault, même améliorée par Hajek, demande encore un an de pansements.

L'échec de l'opération de Luc me semble dû à l'une des causes suivantes : 1° opération imparfaite, avec curettage trop rapide ou orifice naso-

sinusal trop étroit; 2° mauvais diagnostic, ayant laissé passer une sinusite frontale méconnue; 3° non-extraction préalable des dents malades; 4° méconnaissance d'un foyer d'ostéite; 5° persistance d'une fistule bucco-sinusale.

Sinusites maxillaires compliquées. — Dans les cas où il y a un vaste foyer d'ostéite alvéolaire, l'opération de Desault reprend ses droits; le Luc échoue.

Je termine par l'étude des *sinusites combinées.* Le type usuel est le type fronto-maxillaire, que je rencontre 27 fois pour 100 dans ma statistique. Ici, le traitement conservateur échoue le plus souvent, et il faut s'adresser à la combinaison d'un Kunht-Luc frontal avec un Luc maxillaire.

L'opération fronto-maxillaire, faite dans une seule séance, donne la guérison immédiate presque à coup sûr; et il est à remarquer que les malades sont bien moins exposés aux récidives que ceux qui ont subi la seule opération de Luc pour une sinusite maxillaire isolée : attendu que, dans ce dernier cas, la récidive, quand elle se produit, est le plus souvent due à une sinusite frontale concomitante, méconnue et respectée.

Abcès otogène du cerveau. Opération. Guérison.

Communication à l'*Association française de Chirurgie*, session d'octobre 1902.

La critique d'une observation personnelle heureuse m'a amené à formuler les conclusions suivantes au sujet du diagnostic et du traitement des abcès cérébraux otogènes.

La conduite à tenir en présence d'un otorrhéique atteint de phénomènes cérébraux, c'est, si l'état du malade le permet, de faire l'évidement pétro-mastoïdien complet, et d'ouvrir simultanément, par une large craniectomie, les abcès extra-duraux, qui manquent rarement, mais en s'arrêtant systématiquement à la frontière de la dure-mère, sans la franchir (sauf les cas exceptionnels où les lésions ou les symptômes forcent le bistouri à brûler toutes les étapes). Si, au bout de deux jours, les symptômes cérébraux persistent, on ira au cerveau, non point par le fond de la cavité attico-antrale, en faisant sauter le toit de l'antre, mais plutôt à son entrée, immédiatement au-dessous et surtout au-dessus du méat, là où le cerveau est superficiel. Et on aura ainsi satisfait à deux desiderata, en ayant

supprimé le foyer auriculaire, et en ayant ouvert l'abcès cérébral par la voie la plus directe, qui permet les pansements aisés.

Le choix de la voie d'accès vers l'abcès fait d'ailleurs varier les chances de guérison du simple au double. La voie temporale donne un pourcentage de guérisons de 41, 4 pour 100; la voie auriculaire, 58, 8 pour 100; l'association des deux voies, 84, 6 pour 100.

Les auristes, partisans de la voie antrale pure, trouvent à leur méthode cette qualité d'être la seule qui assure le drainage de l'abcès par le point déclive : or, ce ne serait exact que si les porteurs d'abcès cérébraux étaient à même de mener la vie assise ou debout des gens sains. Chez les gens couchés, le drainage latéral ou sus-méatique, que je préconise, se trouve être au contraire le seul drainage déclive. En outre, les partisans du drainage antral font trop bon marché de l'objection qui leur est opposée, qu'ils drainent le cerveau à travers une cavité osseuse infectée. Il me paraît y avoir au contraire avantage à supprimer toute communication entre le pansement aseptique où aboutit le drain cérébral, et le tamponnement fétide qui garnit la cavité antro-tympanale : le drainage sus-méatique répond seul à ce desideratum.

Une soufflerie simple pour le traitement aérothermique.

(En collaboration avec Mahu.)

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, 1905, t. XXIX, 1re partie, p. 250.

Indication d'un dispositif pratique à l'usage des médecins qui veulent pratiquer l'aérothermothérapie, et qui ne peuvent avoir à leur disposition ni tubes d'air comprimé, ni canalisation d'air. Il s'agit d'une soufflerie à pied à grand débit.

Le traitement consécutif aux opérations faites sur l'oreille (trépanation mastoïdienne, évidement pétro-mastoïdien). — Rapport à la Section d'Otologie du *XIVe Congrès international de Médecine* tenu à Madrid, avril 1903.

La rétention domine l'histoire de l'otite moyenne aiguë. Aussi, dans les suppurations aiguës et même chroniques de l'oreille moyenne, le but du

traitement est-il avant tout d'assurer la sortie du pus. Deux routes s'offrent à notre drainage : la voie naturelle du conduit, la voie artificielle de l'apophyse mastoïde. La trépanation mastoïdienne, dans les cas aigus, l'évidement pétro-mastoïdien, dans les cas chroniques, répondent à cette dernière indication.

Trépanation et évidement sont deux opérations à destinée très différente. La trépanation est une simple *incision*. Elle se propose de donner au pus une large voie d'issue. Ici, la nature est l'alliée du chirurgien : elle aide et complète son œuvre, et guérit les parties qu'il n'a pas touchées. — L'évidement est une *résection*. Il se propose d'ouvrir et de fouiller l'oreille en tous sens et surtout d'enlever tout le mal, qui n'a aucune tendance à disparaître de lui-même. Ici, la nature est l'adversaire du chirurgien : elle contrecarre sans cesse ses efforts. Il faut maintenir une brèche permanente et l'épidermiser, supprimer un organe, créer une malformation, remanier en quelque sorte la structure du corps : la nature s'oppose à cette modification de son plan primitif; de là des difficultés sans nombre au cours des pansements. Or, il est certain que le traitement post-opératoire des interventions mastoïdiennes a une importance plus grande que l'opération elle-même. De mauvais pansements compromettent l'opération la mieux faite; des pansements bien exécutés corrigent au contraire une opération mal conduite. Ce sont ces règles de pansement que je m'efforce d'exposer ici, en m'appuyant sur l'expérience de ces dernières années.

TRAITEMENT CONSÉCUTIF A LA TRÉPANATION MASTOIDIENNE
(Cas aigus.)

La condition essentielle pour que le traitement post-opératoire soit régulier, court et efficace, est celle-ci : que l'opération soit complète. Aussi conseillé-je systématiquement l'*antro-cellulotomie*, intervention laborieuse qui fouille toute la mastoïde; moins élégante certes que l'antrotomie, elle donne une sécurité absolue.

Deux préoccupations doivent nous diriger dans le traitement consécutif : raccourcir sa durée et régulariser sa marche.

Parmi les méthodes de pansement les plus connues, je ne retiens que : 1° la méthode du tamponnement; 2° la méthode du drainage. Je rejette absolument la méthode de la réunion immédiate et la méthode de la réunion secondaire.

Méthode du tamponnement. — La plus classique, la plus régulière, mais aussi la plus lente. Elle provoque la réparation de la profondeur vers la surface, tout en la surveillant. Elle sacrifie tout à la sécurité, sans souci du temps ni de la cicatrice.

Elle me paraît indiquée : 1° quand la cavité opératoire est vaste; 2° quand il reste des points d'ostéite suspects; 3° quand il existe un abcès extra-dural, péri-sinusal, et à plus forte raison quand la dure-mère ou le sinus latéral sont eux-mêmes intéressés; 4° quand les lésions de la caisse sont déjà anciennes et profondes. D'une façon générale, le tamponnement est le pansement des trépanations retardées.

Après avoir passé en revue la conduite classique du pansement, j'insiste surtout sur la nécessité de mener parallèlement la surveillance du conduit et les soins de la plaie.

Dans les cas favorables, la suppuration par le conduit cesse rapidement; au bout de dix à quinze jours, la perforation du tympan est fermée. On pansera alors chirurgicalement la plaie postérieure, sans plus s'occuper de l'oreille, mais en évitant deux excès opposés : soit de panser trop tôt à plat, ce qui amènerait une fistule; soit de tamponner trop longtemps, ce qui provoquerait une laide cicatrice.

Dans les cas défavorables, la suppuration du conduit persiste aussi abondante qu'avant l'opération. On se comportera alors en auriste : du côté du conduit, indications usuelles du traitement de l'otite suppurée; du côté de la mastoïde, s'attacher à maintenir bien béante la communication entre le fond de la plaie et la caisse; et pousser dans celle-ci, à travers l'aditus, des injections modificatrices.

Le point le plus délicat du traitement post-opératoire est de saisir le moment où l'on doit permettre à la brèche antrale de se fermer, et de supprimer ainsi définitivement la communication entre la caisse et la plaie.

Voici les règles à suivre à cet égard :

Règle I. — Le conduit suppure. Ne pas fermer.

Règle II. — Le conduit ne suppure plus; le tympan est réparé. Faire faire le Valsalva : *a*). Si l'air passe sec par l'aditus, c'est que la caisse est guérie : fermer. *b*). Si l'air ramène du pus par l'aditus, c'est que la caisse n'est pas guérie : ne pas fermer.

Plus loin, j'étudie certaines complications qui retardent la guérison et

exigent un traitement particulier : l'infection cutanée, la suppuration profuse, l'atonie de la plaie, etc.

Méthode du drainage. — Plus rapide mais plus aléatoire que la précédente. Elle ne permet pas de surveiller la réparation. Elle cherche à économiser du temps et à restreindre la cicatrice : mais elle pèche en sécurité. Elle peut être indiquée : 1° quand la cavité opératoire est petite, formée seulement de l'antre et de quelques cellules voisines ; 2° quand tous les foyers d'ostéite ont été sûrement enlevés ; 3° quand il n'existe aucune lésion endocrânienne ; 4° de préférence quand les lésions de la caisse sont légères.

TRAITEMENT CONSÉCUTIF A L'ÉVIDEMENT PETRO-MASTOIDIEN
(Cas chroniques.)

Recommandation capitale : au cours de l'évidement, l'opérateur doit songer incessamment aux difficultés que lui réservent les pansements consécutifs, et conduire ses instruments avec cette constante préoccupation de restreindre le plus possible les ennuis futurs qui l'attendent de ce chef. La cavité d'évidement doit donc être : évasée, simple, lisse.

Tous les procédés d'autoplastie finale relèvent de trois méthodes. On aurait grand tort d'être exclusif : car, suivant les lésions trouvées au cours de l'opération, il y a indication pour chacune d'elles.

Première méthode. Fermer immédiatement la plaie mastoïdienne. — Méthode idéale, car elle raccourcit la durée de l'épidermisation, met la plaie à l'abri des infections venues du cuir chevelu, évite toute autoplastie tardive de réparation, et laisse une cicatrice presque invisible. Je la crois contre-indiquée : 1° quand la cavité opératoire est très grande, et ne fournit pas un support osseux suffisant aux téguments mastoïdiens suturés ; 2° si la disposition de cette cavité est telle qu'on ne puisse pas l'inspecter dans toute son étendue par le méat élargi ; 3° lorsqu'il reste des points suspects à surveiller ; 4° quand l'évidement a été accompagné d'opérations accessoires, abcès extra-duraux, phlegmons du cou ; 5° quand il y a des doutes sur l'intégrité de la dure-mère ou du sinus latéral.

Deuxième méthode. Maintenir définitivement béante l'ouverture mastoïdienne. — Très employée dans les premiers temps de l'évidement et de plus en plus délaissée, car elle condamne les malades à une infirmité disgracieuse, objet de curiosités indiscrètes, et qui ne peut disparaître que par une autoplastie ultérieure. Elle ne me paraît plus recommandée que pour

les cholestéatomes énormes, laissant après l'opération une cavité trop grande pour pouvoir être surveillée par le méat, et dont il faut cependant pouvoir inspecter toute l'étendue pour surprendre à temps les récidives.

Troisième méthode. Maintenir temporairement béante l'ouverture mastoïdienne. — Je la conseille le plus souvent. En effet, tant que la cavité a besoin d'être surveillée en toutes ses parties, elle maintient ouverte la fenêtre mastoïdienne; puis, quand les pansements peuvent être, sans risques, faits par le méat seul, elle permet de fermer rapidement la plaie postérieure, sans cicatrice disgracieuse. Ses indications sont donc toutes les contre-indications de la fermeture immédiate.

Quand doit-on laisser fermer l'ouverture mastoïdienne? le jour où toutes les parties de la cavité, difficilement visibles par le méat, sont épidermisées. Et comment effectuer cette fermeture? simplement en cessant le tamponnement et en pansant à plat.

Règle absolue, pour nous guider dans les pansements ultérieurs : un épiderme solide ne prendra racine que sur un bon sol, c'est-à-dire sur un plan osseux lisse et sur un sommier conjonctif formé de bourgeons et non de fongosités. Le but du panseur est donc uniquement d'asseoir des fondations solides, sur lesquelles les superstructions épithéliales se feront aisément d'elles-mêmes. Pour cela, trois conditions à remplir : 1° détruire dès leur apparition les fongosités molles; 2° éviter la formation des brides, qui masquent les clapiers dangereux, surtout au niveau de la fente adito-antrale, espace fondamental à conserver religieusement intact; 3° ne jamais permettre à l'épiderme de passer sur un point osseux non guéri.

On peut schématiquement répartir la marche de la réparation de la plaie en trois périodes, dont deux sont courtes, la première et la dernière : la seconde est ordinairement très longue.

a) La première période s'étend de l'opération au moment où commence l'épidermisation. Période de quinze jours environ, pendant laquelle les sutures se consolident, les lambeaux adhèrent, les os dénudés bourgeonnent. Il n'y a pas encore de néo-épiderme. Rien à faire pendant cette période que d'enlever les bourgeons exubérants, et d'entretenir par un tamponnement exact la forme de la cavité.

b) La deuxième période commence alors et dure jusqu'à l'épidermisation complète de la caisse et de l'aditus. Période difficile, période longue souvent de plusieurs mois. Au tamponnement lâche du début qui favorisait le bour-

geonnement, on substituera le tamponnement serré qui le régularisera. Je décris en détail la technique de ce tamponnement et indique les moyens qui m'ont le mieux réussi pour surmonter les principaux obstacles qui entravent la marche normale de l'épidermisation ; bourgeons, fistules, séquestres, macération.

c) La troisième période s'étend de là jusqu'à la guérison complète. Elle commence généralement au troisième mois. A ce moment, on cesse le tamponnement qui n'a plus de raison d'être et agirait comme corps irritant. Les pansements se simplifient : bains d'eau oxygénée, insufflations d'acide borique ; ils s'espacent et ne doivent plus être faits que tous les cinq ou six jours.

Le mot guérison ne me semble devoir être prononcé que quand, au bout de huit jours, la poudre d'acide borique est restée sèche, et quand, après un lavage explorateur, toute la cavité se montre tapissée d'un épiderme sec et brillant. Cependant cette guérison est encore très suspecte : et le malade, dit guéri, doit être mis en surveillance pendant de longs mois.

Parmi les nombreuses modifications proposées au pansement classique de l'évidement pétro-mastoïdien, je n'en retiens que deux : l'épidermisation par greffes de Thiersch, et la méthode d'Ecman par pansement boriqué sans tamponnement. Je manque d'expérience pour les critiquer.

Plicotome amygdalien.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, 1903, t. XXIX, 2e partie, p. 52.

Le pli triangulaire de His, qui limite en avant la fossette prétonsillaire, est un repli muqueux, auquel on n'accorde généralement pas l'attention qu'il mérite. Il n'est pas une membrane adventice quelconque, encore moins une adhérence née du caprice d'amygdalites antérieures : il est une formation embryologique fixe, ayant même valeur philogénique que le voile du palais.

Le pli triangulaire limite un espace que remplit totalement l'amygdale palatine, et qui est la fossette prétonsillaire.

Ce pli est constant, mais il présente un développement très variable. Parfois il se développe à tel point, qu'il couvre entièrement l'amygdale, dont il dissimule l'hypertrophie ou masque les lésions.

Pour peu que ce pli soit développé, sa résection s'impose comme temps préliminaire de toute intervention bien faite sur l'amygdale.

S'agit-il d'enlever des amygdales dont le volume gêne la déglutition ou étouffe la voix? Si l'on n'a pas eu la précaution de détruire tout d'abord ce repli, on ne sectionne que la partie en saillie de la tonsille, laissant un gros moignon inclus entre les piliers : et les accidents persistent. S'agit-il de pratiquer une discision avec morcellement pour prévenir le retour d'abcès juxta-amygdaliens? Si l'on se contente d'ouvrir les cryptes sans toucher à cette membrane, le résultat est médiocre : la rechute des abcès est probable, car ceux-ci se développent le plus souvent dans la fossette prétonsillaire, qui leur tient un espace tout préparé. Et l'on ne supprimera cette fossette qu'en faisant sauter le pli.

Théoriquement, rien de plus facile que de sectionner ce pli ; en pratique, on rencontre quelques obstacles inattendus. Les pinces à morcellement ne sont pas disposées commodément pour attaquer ce repli d'avant en arrière : elles le hachent incomplètement. Le crochet à discision pénètre très aisément derrière le pli, et rien n'est plus facile que de le sectionner en amenant à soi l'instrument d'un coup sec : mais on exerce ainsi sur la loge amygdalienne un tiraillement très douloureux.

Quant aux ciseaux, ils provoquent une hémorrhagie parfois très tenace, surtout chez l'adulte, dont le pli est charnu.

Le seul moyen de rendre cette intervention efficace et inoffensive, et de ne pas exposer la malade à une hémorrhagie qu'il peut être difficile d'arrêter, même par la suture temporaire des piliers, c'est de substituer l'écrasement à l'incision, ainsi que Ruault l'a proposé en chirurgie amygdalienne. J'ai donc fait construire sur ce principe un *plicotome amygdalien*, approprié au but actuel, fonctionnant à la façon d'un brise-pierre vésical, et agissant d'avant en arrière.

Un coup de mon plicotome à droite, un autre à gauche ne demandent que quelques secondes, et sont le préambule nécessaire, facile et inoffensif de toute intervention amygdalienne qui a le désir d'être complète.

Pinces ethmoïdales latérales.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, 1905, tome XXIX, 2e partie, p. 75.

Pour guérir une ethmoïdite, il faut et il suffit d'ouvrir largement toutes

les cellules de l'ethmoïde, afin que la rétention purulente cesse à leur intérieur, et que soit ainsi assuré un drainage déclive et permanent. Ce résultat doit être exclusivement obtenu par voie nasale, à l'aide de pinces coupantes.

Ces pinces, plus ou moins imitées du modèle primitif de Grünwald, sont nombreuses : mais toutes ont le même mouvement; elles agissent uniquement de haut en bas, et ne se meuvent que dans le plan sagittal. Il peut cependant être nécessaire d'agir transversalement dans le plan frontal, pour réséquer les lamelles qui se présentent de champ, et, en particulier, pour celles qui forment la paroi externe du méat moyen. Les pinces classiques se prêtent mal à cette attaque latérale. Il faudrait pour cela imprimer à leur extrémité une rotation en quart de cercle qui donnerait aux mors la direction cherchée : mais l'étroitesse de la fente nasale rend souvent ce mouvement impossible ou imparfait.

J'ai fait construire une pince coupante latérale, qui répond à cette indication, et qui, laissant la main dans sa situation normale, permet de sectionner transversalement toutes les cloisons osseuses qui se présentent avec une direction sagittale.

Sur le traitement de la surdité par les insufflations de vapeurs sulfureuses par la trompe. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session d'octobre 1905.

Ce traitement me paraît avoir un bel avenir, à condition de ne pas être employé empiriquement. Il faut s'attacher à préciser ses indications et son dosage.

Il y a lieu, à mon sens, de ne pas conseiller ce traitement aux malades affectés d'otite sèche, quelle qu'en soit la forme, scléreuse ou adhésive, même quand celle-ci paraît être nettement d'origine naso-pharyngée.

Il doit être réservé exclusivement aux catarrhes chroniques de l'oreille moyenne, dans lesquels les lésions consistent surtout dans une sténose tubaire par épaississement de sa muqueuse, et dans l'infiltration des parois de la caisse avec ramollissement du tympan et relâchement des ligaments des osselets. Encore faut-il éviter d'intervenir au cours d'une poussée intercurrente de subacuité. Chez de tels malades, on obtient des résultats, en particulier une dilatation durable de la trompe, que ne donnerait même pas le bougirage.

Toutefois, c'est une médication très active et qu'il faut prudemment doser. Trop énergique, elle provoque des bourdonnements à timbre aigu, vraisemblablement dus à une irritation du labyrinthe, et qui persistent souvent tenaces et pénibles.

Sur le traitement de la thrombose du sinus latéral. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session d'octobre 1905.

Dans les suppurations d'oreilles se compliquant de thrombose du sinus latéral, voici quelle est ma ligne de conduite :

1° Le sinus latéral se montre au fond de la plaie nettement suppuré avec sa paroi amincie, verdâtre, presque déjà fistulisée : je lie la jugulaire au cou, puis j'ouvre le sinus.

2° Le sinus latéral est fongueux à sa surface, mais sa paroi est épaissie. Périphlébite ou endo-phlébite? l'état général est alors mon guide. S'il y a des frissons avec la courbe thermique en aiguilles qui caractérise la pyohémie, comme il est de règle qu'un simple abcès extra-dural ne peut pas produire une telle fièvre, je fais une ponction exploratrice du sinus, non pas avec la seringue de Pravaz, qui ne peut donner aucune indication sérieuse, mais par une incision franche avec la pointe du bistouri. Si, au contraire, la fièvre est peu élevée et continue, je me contente de mettre à nu la paroi externe du sinus, partout où elle est fongueuse ; et j'attends pour voir le résultat que me donnera cette première opération.

3° Si le sinus paraît sain (paroi souple, pulsatile, violette, cavité facile à vider par la pression du doigt et rapide à se remplir ensuite), bien que certains sinus malades puissent affecter parfois cette apparence, cependant, en pareil cas, je m'abstiens tout à fait de toucher au sinus, même s'il y a des signes généraux de pyohémie : attendu que celle-ci peut être due à la phlébite des veinules intra-osseuses ; et c'est la marche ultérieure des événements qui guidera ma conduite future.

De la guérison spontanée de l'empyème vrai du sinus maxillaire. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session d'octobre 1905.

Histoire curieuse de deux malades atteints d'une vieille suppuration du

sinus maxillaire, qui guérit spontanément à la suite d'extraction de dents cariées.

A ce propos, j'insiste sur la nécessité de distinguer, ainsi que je l'ai antérieurement indiqué, trois types de suppuration du sinus maxillaire : 1° la sinusite maxillaire aiguë; 2° la sinusite maxillaire chronique; 3° l'empyème maxillaire.

Il importe surtout de chercher à différencier la sinusite maxillaire de l'empyème, car un bon traitement sort d'un diagnostic vrai. Or, ce n'est pas là un diagnostic de luxe : car la sinusite ne peut guérir que par une large intervention, tandis que l'empyème, qui n'a pas à vrai dire d'existence personnelle, guérit par les moyens les plus simples, quand disparaît la cause qui l'entretient : pour cette seule raison que, quand elle s'en va, il n'a plus sa raison d'être.

Donc, en cas d'empyème odontogène, on doit se contenter de faire enlever la dent malade et d'attendre patiemment, avant de faire toute autre intervention sérieuse, que l'alvéole ouverte soit bien fermée : car si, ce qu'il est parfois impossible de prévoir après l'extraction, l'alvéole a tendance à bourgeonner et à se fistuliser, c'est qu'il y a tout au fond de l'ostéite; et tant restera le séquestre à éliminer, tant durera, quoi qu'on fasse, l'empyème sinusal. La dent enlevée, ou le séquestre éliminé, on constatera souvent que le sinus s'est débarrassé tout seul de son pus.

De ces considérations se dégagent trois conclusions :

1° C'est qu'il existe non pas un, mais au moins trois types de suppuration maxillaire qu'il faut absolument savoir distinguer ;

2° Que cette distinction est nécessaire, car l'empyème, même très ancien, peut guérir spontanément, à l'inverse de la sinusite, incurable par soi-même;

3° Et que tout procédé nouveau de cure radicale des suppurations maxillaire ne peut entraîner notre adhésion que s'il a eu la précaution d'établir cette distinction fondamentale entre les cas auxquels il prétend s'attaquer.

Causeries électriques.

Presse médicale, 6 janvier 1904, 20 janvier 1904, 30 janvier 1904.

Exposé des principes généraux d'électrothérapie à l'usage des médecins.

Syphilome sous-glottique.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, 1904, tome XXX, 1re partie, p. 145.

Cas démonstratif de l'action élective de la syphilis tertiaire sur la région sous-glottique du larynx.

Tumeurs nasales à Penghawar.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, 1904, t. XXX, 1re partie, p. 515.

L'introduction du penghawar djambi en thérapeutique rhinologique a résolu élégamment le problème du tamponnement hémostatique post-opératoire des fosses nasales, en alliant la sécurité du tamponnement au confortable du non-tamponnement.

Malheureusement, le penghawar a ses inconvénients : il détermine assez souvent sur la surface opérée un bourgeonnement très caractéristique, que j'ai été le premier à signaler et que j'étudie sous le nom de *tumeurs à penghawar*.

Les cas que j'ai observés sont peu nombreux : et la science n'en connaît pas encore d'autres; cependant ils ont tous un tel air de famille, qu'il me paraît possible d'ores et déjà d'esquisser la physionomie générale des tumeurs à penghawar.

Leur *évolution* est d'une grande lenteur. Parfois, cinq à six semaines après l'application du penghawar, elles n'ont pas encore apparu. En général, elles atteignent leur maximum deux mois environ après l'opération nasale, qui a nécessité l'emploi de cet hémostatique. Livrées à elles-mêmes, elles disparaissent tout aussi lentement; plusieurs mois sont nécessaires à cette régression. Elles laissent à leur suite un petit noyau fibreux, formant sur la muqueuse une élévation cicatricielle blanchâtre, lenticulaire.

Leurs *symptômes subjectifs* sont très flous : au point que ces tumeurs passeraient très facilement inaperçues et seraient méconnues des observateurs inattentifs, qui négligeraient de suivre leurs malades pendant une période post-opératoire assez longue. Car elles ne provoquent ni douleurs, ni épistaxis, ni suppuration : elles causent seulement de l'obstruction nasale, fait

qui frappe peu l'attention des malades depuis longtemps habitués à se servir tant bien que mal d'un nez insuffisant.

Leur *aspect objectif* est assez net. Ce sont des tumeurs sessiles, parfois éversées en champignon, occupant tout ou partie de la plaie opératoire nasale, du volume d'un haricot ou d'un pois, de couleur rosée, de surface mamelonnée, donnant au stylet qui les explore une sensation de rénitence élastique, et surtout ne saignant pas à son contact, comme le ferait une banale fongosité. Souvent, une croûte de mucus desséché en masque la surface; il n'est pas rare que sur la face inférieure de celle-ci se voient adhérentes des fibres-témoins de penghawar.

Leur *structure histologique* est constante. Ce sont, à tout prendre, des tumeurs inflammatoires banales, non spécifiques, dues à la présence de fibres de penghawar, qui agissent comme corps étrangers : aucune néoformation épithéliale ne s'y observe, ce qui explique leur non-malignité; il y a seulement prolifération intense du tissu conjonctivo-vasculaire de la muqueuse nasale. L'existence de fibres de penghawar en pleine coupe de tissu en donne, d'ailleurs, la note caractéristique.

Le *traitement* de ces tumeurs me paraît devoir être l'ablation à l'anse froide, laquelle se fait du reste presque à blanc. Toute cautérisation doit être déconseillée : car elle ne fait qu'activer la prolifération cellulaire en superposant son action irritante à l'effet semblable qui résulte de la présence des corps étrangers. Quand le bourgeon a été en totalité enlevé, il paraît avantageux de gratter à la curette son point d'implantation, de façon à extraire les dernières fibres qui pourraient rester adhérentes sur la surface de section, et ne manqueraient très probablement pas de donner naissance à une récidive.

La *prophylaxie* de cette nouvelle complication des opérations endo-nasales, consiste à enlever soigneusement tout le penghawar qui a été mis dans le nez, et à ne pas trop compter sur son expulsion spontanée, le plus souvent incomplète. Il faut commencer cette extraction au plus tôt le troisième jour qui suit l'intervention, et il n'est pas rare qu'il faille parfois deux ou trois séances pour la faire radicale. Le moyen le plus sûr d'assurer un nettoyage complet consiste à toucher la plaie avec une solution d'adrénaline-cocaïne, qui, rétractant les parties molles, fait saillir d'autant les fibres incluses. On va chercher celles-ci patiemment avec une pince à mors plats. On pratique ainsi une véritable épilation de la plaie.

Rapport sur le traitement des otites moyennes aiguës. (En collaboration avec Lubet-Barbon et Moure.) — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1904.

Ce rapport a pour but de mettre au point le traitement de l'otite moyenne aiguë, qui a considérablement varié depuis le début de l'ère aseptique, et de tracer des règles fixes, à substituer aux traitements par trop particularistes que chaque auriste applique encore suivant ses inspirations personnelles. Il se propose de réformer un certain nombre d'errements, transmis par la tradition, et qui ont une action nettement défavorable sur les processus suppuratifs aigus de l'oreille moyenne.

Le traitement local de l'otite moyenne aiguë peut s'énoncer, en substance, comme il suit.

Deux indications. Chercher à prévenir : 1° les accidents immédiats, résultant de la *rétention de l'exsudat*; moyen à employer : évacuation, drainage; imitons en cela la nature; 2° les accidents tardifs de chronicité, résultant surtout des *infections secondaires*; moyen à employer : antisepsie ou mieux asepsie stricte, stérilisation du champ opératoire, des instruments, des objets de pansements; imitons en cela les chirurgiens.

Notre manière d'agir sera très différente selon que nous interviendrons *avant* ou *après* la perforation spontanée du tympan; et très différente aussi sera dans ces deux cas l'efficacité de notre intervention. *Avant*, nous sommes encore les maîtres de la situation, nous pouvons, par un traitement actif et énergique, arrêter l'affection dans sa marche, parfois même la forcer à reculer. *Après*, nous ne pouvons, le plus souvent, que subir le cours des événements; nous nous contentons de regarder couler le pus, en le canalisant pour le rendre inoffensif. Aussi bien, il y a intérêt majeur pour l'oreille à ce que nous intervenions de bonne heure.

Le traitement de la phase préperforative et de la phase postperforative vont donc différer absolument.

TRAITEMENT DE LA PHASE PRÉPERFORATIVE

Le tympan ne s'est pas encore spontanément perforé. Le symptôme dominant est la douleur; l'indication primordiale est de la calmer. Cette sédation s'obtient par des moyens différents, suivant qu'elle est due : 1° à une simple

hyperémie inflammatoire; 2° à la présence d'un exsudat sous pression.

Dans le premier cas, il n'y a pas d'indication à la paracentèse. Il faut agir sur l'oreille moyenne, en remplissant le conduit de glycérine phéniquée chaude, et en appliquant sur la région péri-auriculaire des compresses humides chaudes souvent renouvelées.

Dans le second cas, il y a indication à la paracentèse du tympan. Nous considérons trois indications majeures de cette paracentèse. a) La *douleur*, à la condition qu'elle soit continue, et à plus forte raison croissante. b) La *surdité*, si elle est récente et très accusée. c) La *fièvre* et le mauvais état général, à condition qu'ils relèvent de l'oreille. Les indications locales fournies par l'aspect du tympan ne viennent qu'au second rang : si bien que quand il y a discordance entre l'état local et l'état général, ce n'est pas dans les renseignements fournis par le speculum qu'il faut placer sa confiance. De sorte qu'en fin de compte, *tout médecin attentif, appelé auprès d'un otitique aigu, peut et doit, même en toute ignorance de l'examen du tympan, poser les indications de la paracentèse.*

Nous insistons beaucoup sur la question des soins consécutifs à donner à l'oreille paracentésée : c'est le point qui divise le plus les auristes; et cependant, rien n'est plus élémentaire que d'appliquer à l'oreille les grandes règles de la chirurgie générale moderne, drainage et asepsie.

De même qu'un abcès se vide bien quand il a été largement ouvert, de même l'oreille moyenne doit facilement évacuer son pus, sans y être contrainte ou aidée par des moyens artificiels, ce qui est le cas quand la paracentèse a été faite correctement. Dès lors, nous n'avons plus qu'une chose à faire : assurer le drainage du pus en aval de l'orifice tympanique, mais l'assurer proprement. Or, un tel soin ne pourrait être confié ni au malade ni à son entourage; ceux qui, l'incision faite, prescrivent des instillations, des bains, des injections fréquentes, — lesquelles, en raison de leur répétition, ne peuvent être données que par des mains profanes, donc sales, — causent grand dommage à la caisse, car ils la font infecter à plaisir; et ainsi, grâce à leur traitement, se prolonge l'écoulement, quand il ne s'éternise pas.

Un seul pansement d'oreille par jour suffit amplement, sauf dans certains cas d'écoulement profus : mais ce pansement ne doit être fait que par un *médecin sachant le faire*, c'est-à-dire rompu à l'asepsie et habile à manier l'otoscope.

La *technique de ce pansement* quotidien sera réglée comme il suit :

a) Enlever le pansement extérieur; laver le pavillon de l'oreille, la région périauriculaire; interroger du doigt et de l'œil la mastoïde; rechercher le moindre gonflement rétroauriculaire en comparant les deux oreilles, le malade étant vu de dos; enfin, exercer une douce pression interrogative sur les trois points classiques, pointe, base, bord postérieur de l'apophyse.

b) Extraire avec une pince la mèche qui draine le conduit, et considérer l'odeur, la couleur, la consistance, l'abondance des sécrétions qui l'imbibent.

c) Essuyer doucement, mais soigneusement, sous le contrôle de la vue les parois du conduit; noter s'il y a otite externe et surtout dépister les moindres tendances à la chute de la paroi postéro-supérieure.

d) Examiner avec attention le tympan et sa perforation pour juger du degré de rétention dans la caisse, d'après la quantité de muco-pus qui s'écoule spontanément par l'ouverture, quelques instants après qu'on l'a bien nettoyée: signe capital, trop souvent négligé.

e) Introduire avec une pince une fine mèche de gaze aseptique, laquelle ne doit pas être tassée en tampon, mais tout au contraire être bien étalée depuis le seuil de la perforation jusque dans la conque.

f) Placer un tampon d'ouate hydrophile dans la conque, et sur toute la région un gâteau d'ouate assez épais pour n'être pas traversé par le pus.

g) Maintenir le tout avec une bande de crépon, solidement assujettie autour de la tête.

Est-il besoin de dire qu'avant de commencer ce pansement, il faut stériliser mains, cuvettes, instruments, et se comporter en un mot comme on doit le faire dans le pansement propre de toute cavité suppurante?

Nous condamnons absolument les *injections* faites dans le conduit. Elles sont inutiles : une mèche bien placée suffit à drainer tout le pus au dehors. Elles sont infectantes : car il est impossible d'organiser, dans les conditions usuelles courantes, un lavage d'oreille aseptique. Elles sont irritantes : elles causent du vertige, de la douleur et traumatisent inutilement le tympan.

Nous condamnons les *douches d'air nasales* pratiquées à chaque pansement. Elles sont nuisibles parce qu'elles donnent des chocs brusques à une région qui réclame le repos, parce qu'elles chassent vers l'oreille malade les sécrétions septiques qui manquent rarement dans le naso-pharynx, parce qu'elles risquent peut-être de contaminer l'oreille saine. Par contre, elles n'ont aucune utilité: ou la caisse se vide bien, et son balayage

aérien n'est pas nécessaire; ou la caisse se vide mal parce que l'orifice tympanique n'est pas assez large, et ce qu'il faut alors, ce n'est pas politzériser mais paracentéser.

Nous condamnons à cette période l'introduction dans le conduit de *substances antiseptiques*, même de glycérine phéniquée. Elles ne pénètrent pas dans le foyer morbide, et elles favorisent l'otite externe.

TRAITEMENT DE LA PHASE POSTPERFORATIVE

Le tympan s'est spontanément perforé. Nous indiquons les signes précis qui permettent de dire si la perforation spontanée est suffisante ou non à assurer le drainage de la caisse, et s'il faut ou non procéder à la paracentèse.

Nous étudions ensuite les modifications qu'impriment au traitement les particularités de certaines otites.

L'otite infantile, *l'otite sénile*, *l'otite enkystée* et surtout *l'otite des scléreux* nous retiennent.

Le traitement local de l'oreille doit être complété par l'antisepsie sévère du nez et de la gorge.

Il doit être aussi aidé par des prescriptions relatives à l'état général, prescriptions capitales en l'espèce et trop souvent négligées.

Celui qui est atteint d'une otite aiguë quelque peu virulente, doit interrompre ses occupations quotidiennes et se soumettre à une hygiène sévère. Toute inflammation fébrile d'un département des voies aériennes, otite ou bronchite aiguës, exige le repos à la chambre, au moins pendant les premiers jours.

Faisons, en un mot, pour les rhumes d'oreille ce que nous faisons pour les rhumes de poumon. Naturellement, ces sévérités hygiéniques, plus rigoureuses en hiver, seront adoucies suivant les circonstances.

En deuxième lieu, on traitera la maladie protopathique au cours de laquelle a paru l'otite.

En troisième lieu, il peut être parfois avantageux de prescrire des médicaments calmants, qui assurent au patient tout au moins le repos de ses nuits. Antipyrine, chloral surtout sont autorisés; mais non l'opium, congestionnant de la tête, qui provoque au réveil une recrudescence des souffrances. Cela se fera naturellement sans détriment du traitement local, qui seul procure la sédation vraie.

Enfin certaines otites aiguës étant contagieuses (Lermoyez), il y a avantage

à isoler les otites : d'un isolement relatif, tel qu'on le pratique dans les familles où plusieurs enfants étant atteints de rougeole, l'un deux vient à être pris par surcroît de broncho-pneumonie ou d'otite secondaire, affection transmissible en soi.

Nous indiquons en terminant quelle doit être la conduite à tenir en présence d'une menace de mastoïdite, et nous rejetons absolument la trépanation systématique, proposée de divers côtés, contre l'antrite anatomique, pour n'accepter que la *trépanation conditionnelle*, réclamée par la mastoïdite clinique.

Ainsi, quand une ou deux larges paracentèses du tympan n'ont pas suffi à faire disparaître les symptômes inquiétants de l'otite : s'il persiste des douleurs fixes et spontanées dans la région mastoïdienne : si la base (région antrale), le bord supérieur ou la pointe de l'apophyse gardent malgré tout une sensibilité vive à la pression, à plus forte raison s'il y a empâtement rétro-auriculaire ou rétro-mastoïdien : si le pus reparaît dans le champ du spéculum en grande abondance, immédiatement après l'essuyage de la perforation, ou s'il sort par décharges successives abondantes et précédées de douleurs : si l'encéphale réagit : si le labyrinthe proteste..., c'est qu'évidemment il y a lieu de pousser plus avant l'intervention, et de compléter la myringotomie par l'antrotomie.

Et cette trépanation ne sera rien moins qu'économique. Il faut marcher sur l'antre, l'ouvrir toujours, et même ne pas se borner à cela, ôter tout le couvercle cortical de l'apophyse pour pouvoir fouiller ses cellules, jusqu'aux plus aberrantes. Plus l'opérateur sera radical, mieux s'en trouvera le patient. Nous ne saurions donc pas approuver les opérations parcimonieuses, les trépanations partielles limitées aux cellules de pointe et qui respectent l'antre; le risque à courir est vraiment trop grand.

Un cas de cancer de l'ethmoïde. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1904.

Plaidoyer en faveur de la voie externe pour aborder les tumeurs malignes de l'ethmoïde, et démonstration de la supériorité de la résection de la branche montante du maxillaire supérieur, sur l'effondrement limité à l'os planum. Cette dernière intervention, cependant conseillée par les classi-

ques, est un acte imparfait et surtout incomplet, attendu que le quart antérieur du labyrinthe ethmoïdal échappe ainsi totalement à notre investigation.

L'ethmoïde doit donc être abordé par la voie naso-orbitaire, et non plus par la voie orbitaire.

Insuffisance nasale fonctionnelle et rééducation respiratoire. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 1er juillet 1904.

J'ai décrit dans un travail antérieur, sous le nom de pseudo-obstruction nasale hystérique, un syndrome curieux, consistant dans l'impossibilité de respirer par un nez cependant absolument libre. Je considérais ce cas comme résultant d'une aboulie systématisée. Depuis cette époque, des faits du même genre ont été publiés en Angleterre, et ont confirmé mes vues.

Récemment, j'ai rencontré un fait d'apparence analogue, mais en réalité très différent dans sa pathogénie, et qui donne lieu à une conception nouvelle de l'obstruction nasale, en général.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt et un ans, atteinte depuis l'âge de quatorze ans d'une insuffisance nasale fonctionnelle presque absolue. Il lui était à peu près impossible de respirer par le nez, bien qu'aucun obstacle matériel ne s'y trouvât. Cette insuffisance apparut à la suite d'un coryza intense. Or, cette malade n'était pas hystérique.

Ce nouveau cas d'insuffisance fonctionnelle nasale offre un intérêt plus grand que ceux qui ont été publiés antérieurement, et cela à deux points de vue :

1° Au point de vue *pathogénique*, il est à noter que l'hystérie n'était pas en cause, ainsi qu'elle l'avait toujours été dans les cas publiés à la suite de ma première communication. Il ne peut donc être ici question d'aboulie systématique. D'ailleurs, cette malade pouvait encore esquisser quelques respirations nasales faibles, en faisant un effort violent; dans l'hystérie, rien de semblable, puisque la suppression momentanée de la fonction est absolue.

Il faut donc admettre une première conclusion : c'est *qu'il est possible de désapprendre un acte physiologique aussi important que la respiration nasale.*

2° Au point de vue *thérapeutique*, le fait actuel comporte un enseignement.

Tandis qu'aucune cure médicamenteuse ou suggestive n'avait pu améliorer les malades atteintes d'insuffisance nasale hystérique, au contraire, cette seconde malade fut guérie en quelques séances de gymnastique respiratoire, faite suivant la technique de Rosenthal. Quinze jours après le début du traitement, à la suite de quatre séances gymnastiques, la malade respira parfaitement par le nez, et dormit la bouche close sans ronfler, ce qu'elle n'avait pas fait depuis sept ans.

D'où il est permis de tirer une seconde conclusion, corrective de la première : c'est qu'*il est possible de rééduquer celui qui a désappris l'usage de la respiration nasale*.

La rééducation motrice, qui joue un si grand rôle dans le traitement des paralysies et des incoordinations, s'applique donc également à une fonction qui, en apparence, semble aussi intangible que la respiration. Toutefois, cette rééducation nasale n'aurait qu'un intérêt fort médiocre, si elle ne s'adressait qu'aux cas, curieux mais exceptionnels, d'insuffisance nasale fonctionnelle : mais, en revanche. les cas d'insuffisance nasale *mixte*, à la fois organique et fonctionnelle, sont très nombreux, et ce sont eux qui doivent surtout profiter de ce traitement rééducatoire. Ceci intéresse spécialement les enfants adénoïdiens.

Or, certains de nos opérés, bien que correctement débarrassés de leurs végétations, et éventuellement des queues de cornet qui les accompagnent, ne nous donnent pas satisfaction ; le résultat désiré et annoncé ne s'obtient pas toujours. Un dixième environ, à mon avis, des enfants adénotomisés ne respire guère mieux par le nez qu'avant l'opération. On parle alors d'opération imparfaite, de récidive..., il n'en est rien. A la vérité, ces enfants, dont le nez était bouché souvent depuis la naissance, ne se sont jamais servis de cet organe. En les opérant, on leur rend la voie nasale : mais que leur importe, puisqu'ils ne savent pas l'utiliser? C'est un appareil encore inconnu pour eux que nous leur donnons; apprenons-leur la manière de s'en servir. S'ils sont en âge de comprendre, enseignons-leur à respirer par le nez, donnons-leur des leçons; et très rapidement ils arriveront à fermer la bouche bien mieux que sous la torture des appareils de contention buccale, antiphysiologiques sinon dangereux. Il est remarquable de voir alors combien vite s'obtient le résultat cherché.

Une de mes adénoïdiennes, que j'avais opérée à l'âge de cinq ans, ne savait pas encore respirer par le nez à seize ans. Quinze jours de réé-

ducation respiratoire suffirent alors à rétablir sa respiration nasale.

Et ce qui est curieux, ce ne sont pas tant ces faits, très logiques en somme ; ce qui est curieux, c'est qu'au contraire le plus grand nombre des enfants opérés de végétations adénoïdes apprennent spontanément à respirer par le nez, par la seule force de leur instinct et sans qu'on le leur enseigne.

Cependant, même dans ce dernier cas, a-t-on peut-être tort de trop compter sur la nature éducatrice. Chez les adénoïdiens corrects, qui semblent bénéficier au mieux des interventions chirurgicales, il me semble que les résultats seraient meilleurs encore, et surtout plus rapides, si le rétablissement instinctif de la respiration nasale était aidé par un peu de rééducation respiratoire.

Si, en effet, nous suivons de près nos opérés, nous voyons que beaucoup d'enfants dont on a déblayé la voie naso-pharyngienne, mettent souvent plusieurs mois à retrouver une respiration nasale suffisante. Bientôt le jour, en s'observant, ils ferment la bouche : mais la nuit, longtemps encore ils la tiennent ouverte pendant leur sommeil, quand toute influence volontaire est suspendue. Nous recommandons bien aux parents de surveiller leurs enfants à cet égard et de leur répéter à tout instant de fermer leur bouche quand ils négligent de le faire ; or, qu'est-ce que cela, sinon de la rééducation respiratoire très inconsciente? Ne vaudrait-il pas mieux qu'elle fût faite rationnellement par le médecin plutôt que par les parents?

Ce qui a, certainement, un peu compromis auprès des médecins le succès de la méthode de rééducation respiratoire nasale, c'est qu'ils ont cru que ce traitement était très long, alors que quelques séances souvent suffisent; quatre leçons ont guéri ma malade. C'est aussi qu'ils ont pensé qu'il fallait, pour l'appliquer, une instrumentation complexe et une expérience très longue à acquérir.

Il n'en est rien. Tout médecin peut apprendre à rééduquer la respiration nasale d'un enfant plus facilement, certes, qu'à opérer ses végétations adénoïdes. Mais il faut bien se persuader que cette méthode de traitement possède une puissante action, et qu'il importe de l'appliquer avec une grande prudence ; en effet, une gymnastique respiratoire, pratiquée d'une façon trop intense, amène des vertiges et peut même produire la syncope. Rien ne prouve mieux la puissante action thérapeutique que doivent avoir ces exercices.

Il n'est pas inutile de signaler à nouveau l'importance du rôle respiratoire du nez, et les méfaits graves de l'obstruction nasale. Ce sont là notions inconnues il y a vingt ans, et grandement considérées à l'heure actuelle. Mes recherches ont surtout pour but de démontrer que l'acte chirurgical ne suffit pas à rétablir le cours normal de l'air à travers les fosses nasales. L'opération est seulement capable de supprimer l'obstacle organique : mais, derrière celui-ci reste encore l'insuffisance fonctionnelle, et la rééducation nasale est indispensable pour la faire cesser rapidement.

Règles opératoires pour la guérison de la méningite purulente aiguë généralisée. (En collaboration avec L. Bellin.) — *Presse médicale*, 22 octobre 1906, p. 675.

Contribution à la cure chirurgicale de la méningite purulente généralisée otogène. (En collaboration avec L. Bellin.) — Communication au *VIIe Congrès international d'otologie* à Bordeaux, août 1904.

Il y a dix ans, Körner pouvait dire qu'il n'existait pas dans la littérature un seul cas de guérison évidente de méningite purulente généralisée d'origine otique. C'est qu'à cette époque, la certitude du diagnostic ne pouvant être établie, la chirurgie bénéficiait de quelques cas heureux d'erreurs d'interprétation. Aujourd'hui, cette clause d'incertitude n'existe plus : la ponction lombaire permet d'affirmer la méningite. Est-ce à dire pour cela que la chirurgie doive s'abstenir en pareil cas? Non, certes. Actuellement l'opinion qui prévaut est que tout otitique, atteint de méningite confirmée, doit être opéré; car, même à ce moment, une opération appropriée peut encore amener une guérison complète, tandis que la non-intervention mène fatalement le patient vers la mort.

A vrai dire, les cas de méningite purulente guéris ne sont pas nombreux. En éliminant les faits de méningite séreuse, dont il ne saurait être question ici, à peine en pourrait-on compter huit ou dix cas publiés.

Nous apportons une contribution à cette question, qui est à l'ordre du jour en otologie, en présentant au Congrès *deux cas personnels* et inédits *de guérison chirurgicale et définitive de la méningite purulente aiguë otogène généralisée.*

Il n'est donc plus actuellement d'accidents encéphaliques otogènes qui soient hors de la portée de notre action. Mais, pour que la chirurgie de la méningite purulente puisse inscrire à son actif des succès désormais aussi beaux que ceux de la cure chirurgicale des thromboses sinusales, il importe que chaque opérateur ne soit pas abandonné à son initiative personnelle. Aussi bien, en nous appuyant sur les faits déjà publiés et sur nos cas personnels, croyons-nous pouvoir poser dès maintenant *les règles du traitement chirurgical de la méningite purulente otogène.*

Nous élargissons le plus possible les indications de l'intervention chirurgicale, et ne reconnaissons à cette intervention qu'une seule contre-indication, l'agonie. Tout liquide céphalo-rachidien trouble, fût-il amicrobien, doit nous faire admettre cliniquement une infection méningée, et nous obliger à intervenir.

Règle 1. *Faire l'évidement large de l'oreille moyenne, et découvrir la dure-mère sans la franchir.* — Cette intervention comporte deux actes.

A. *Ouverture et drainage de l'oreille moyenne.* — Ne pas nous contenter, en présence d'un oto-méningitique, d'une intervention aussi limitée que la paracentèse de tympan, même en l'absence de toute réaction mastoïdienne. Il faut, au contraire, largement ouvrir les cavités de l'oreille par la voie rétro-auriculaire. Dans les cas chroniques, nul doute qu'il ne faille faire l'évidement pétro-mastoïdien complet. Mais, même dans l'otite aiguë récente, compliquée de méningite, nous ne nous bornons pas à la simple antrotomie, et nous conseillons de pratiquer l'évidement total de l'oreille moyenne. Cette manière de faire a, il est vrai, l'inconvénient de compromettre l'audition unilatérale, mais elle a l'avantage de nettoyer et de drainer idéalement le foyer otique dans toute son étendue, et de bien mettre à découvert le toit de l'oreille moyenne et la paroi externe du labyrinthe, qui sont les régions par lesquelles se fait habituellement le passage du pus de l'oreille dans la cavité méningée.

Cela n'est pas encore suffisant : une seconde indication se pose au même moment, complémentaire de la première.

B. *Craniotomie à la fois exploratrice et palliative.* — Complétons séance tenante notre acte chirurgical par une brèche de grandeur moyenne pratiquée à travers la paroi cranienne, afin de mettre la dure-mère à nu sur une étendue suffisante pour bien l'explorer. Pour éviter la blessure du facial, c'est au niveau du toit de l'antre, et en mordant vers l'extérieur, que doit être

faite la craniotomie. Cette région d'attaque entame le crâne au point déclive, et ne nécessite pas d'agrandissement de la plaie cutanée.

La craniotomie systématique a deux avantages : 1° elle permet d'explorer l'endocrâne, et d'évacuer les collections extra-durales éventuelles ; 2° elle amène une notable décompression de l'endocrâne, soulagement pour le malade, et protection pour la masse encéphalique.

Là doit cesser toute intervention, pour le moment.

Cette première étape de la chirurgie s'arrêtera à la dure-mère et ne la franchira pas, quelque intense que puisse être la méningite. Exception doit être faite quand une fistule durale, laissant sourdre du pus de l'intérieur, invite à la suivre sans retard.

Règle 2. En cas d'échec de l'intervention précédente, mais dans ce cas seulement, franchir la dure-mère pour pénétrer dans l'espace sous-arachnoïdien. — Ne prendre cette grave décision que dans deux circonstances : 1° soit quand l'intervention précédente n'a pas donné de résultat utile ; 2° soit quand la méningite éclate chez un malade qui a déjà subi antérieurement l'évidement pétro-mastoïdien avec craniotomie, pour lésions limitées au rocher.

Mettre un intervalle de quelques jours entre ces deux interventions : car le bénéfice de l'évidement avec craniotomie extra-durale demande au moins quarante-huit heures pour se réaliser nettement.

Toutefois, dès qu'on a pris la résolution de franchir la dure-mère, il faut agir sans hésitation. Deux choses à faire alors :

A. *Incision cruciale de la dure-mère.* — Nous condamnons absolument les ponctions timides au bistouri, à plus forte raison les coups de trocart explorateur. Seule, une incision large permet d'explorer sérieusement la pie-mère temporale, et seule donne une issue suffisante au liquide céphalo-rachidien, s'il y est éventuellement accumulé. Par cet orifice large, le cerveau fait immédiatement hernie, et constitue un bouchon qui s'oppose, jusqu'à un certain point, à l'envahissement de la cavité méningée par les infections secondaires venues de la plaie.

B. *Ponction exploratrice du lobe temporal.* — Compléter l'incision de la dure-mère par une ou plusieurs ponctions exploratrices du cerveau. Ces ponctions sont inoffensives si elles sont faites avec les précautions nécessaires que voici : 1° se servir d'un instrument mousse (sonde cannelée), de manière à écarter et non pas à sectionner les fibres nerveuses de la substance blanche cérébrale ; 2° pratiquer la plus rigoureuse asepsie de l'instrument ainsi

que du point de la surface à entamer ; 3° ne pas pénétrer en profondeur au delà de quatre centimètres. Cette ponction a surtout pour but de vider le ventricule latéral, au cas où il serait distendu par une hydropisie enkystée.

Règle 3. Pratiquer et répéter systématiquement la ponction lombaire. — Pour donner un effet utile, la soustraction du liquide céphalo-rachidien doit être : 1° abondante : issue d'au moins quinze centimètres cubes à la fois ; 2° fréquente : ainsi, chez une de nos malades, quatre ponctions furent faites en neuf jours. D'une façon générale, on peut dire que cette intervention doit être renouvelée, dès que l'amélioration passagère produite par une ponction tend à se dissiper. L'utilité de cette ponction est incontestable, tant au point de vue pronostique qu'au point de vue thérapeutique.

Au point de vue pronostique, rien ne nous renseigne mieux sur la marche de la méningite. *a*) Bactériologiquement, dans les cas heureux, les microbes constatés lors d'une première ponction ont disparu aux ponctions suivantes; ou leur virulence s'est notablement atténuée. *b*) Cytologiquement, les polynucléaires, très abondants au début, diminuent peu à peu, tandis que les lymphocytes tendent à les remplacer, pour disparaître à leur tour. Plus d'une fois, l'amélioration de la maladie s'annonce par l'éclaircissement du liquide retiré à la ponction lombaire, tandis que le syndrome clinique ne semble pas s'atténuer notablement.

Au point de vue thérapeutique, on ne saurait refuser une action à la ponction lombaire. Il est des cas de méningite purulente généralisée otogène où elle semble avoir été le seul agent de guérison. A côté de son action curative, il faut mettre en lumière son effet sédatif immédiat : parfois elle soulage instantanément le malade. Cet effet s'exerce soit par une décompression des centres nerveux, dont les lymphatiques, redevenus perméables, reprennent leurs fonctions de défense : soit par la soustraction d'une certaine quantité de toxines, en même temps qu'on sollicite la sécrétion d'une nouvelle quantité de liquide céphalo-rachidien, qui posséderait peut-être un pouvoir bactéricide actif.

Règle 4. Respecter le labyrinthe. — La voie labyrinthique est la route par laquelle cheminent le plus souvent les infections qui marchent vers les méninges. On trouvera donc ordinairement la carie du labyrinthe chez les oto-méningitiques. Cependant, d'après notre expérience personnelle qui nous a montré l'élimination lente mais spontanée et totale des sequestres labyrinthiques chez les malades que nous avons guéris, nous pensons, jus-

qu'à nouvel ordre, qu'il vaut mieux s'abstenir de trépaner le labyrinthe, même s'il se montrait nettement nécrosé au fond de la plaie d'évidement, et attendre sa guérison naturelle.

Les deux indications de la trachéotomie dans la tuberculose laryngée. — I. La dyspnée. — *Presse médicale*, 8 décembre 1904, p. 775.

C'est à tort qu'on retarde la trachéotomie chez les laryngo-tuberculeux dyspnéiques, dans la crainte de donner un coup de fouet aux lésions pulmonaires toujours concomitantes.

On arrive ainsi à priver nombre de ces malades du seul service réel que puisse leur rendre notre thérapeutique.

D'ailleurs, l'inconvénient qu'on reproche à la trachéotomie peut parfaitement être évité. A mon avis, il faut ici faire une très importante distinction entre les effets d'une trachéotomie correcte et d'une trachéotomie incorrecte. Une trachéotomie bien faite laisse généralement le poumon indifférent. Si, dans les premiers jours qui la suivent, une broncho-pneumonie aiguë emporte le malade, il y a lieu d'en accuser plus souvent l'opérateur que l'opération. Ce n'est pas le trop d'air qui entre par la canule qu'il faut incriminer, mais le trop de sang qui tombe au fond des bronches.

Il faut avouer que les chirurgiens, habitués aux trachéotomies rapides de l'enfant, exécutent assez mal la trachéotomie chez l'adulte.

A cet égard, je leur donne les règles opératoires que m'a apprises mon expérience personnelle.

La trachéotomie, chez le laryngo-tuberculeux adulte, doit remplir trois conditions : être précoce, lente et calme, sans exagérer ridiculement la lenteur et les précautions. Découvrir la trachée plan par plan et avec force points de repère, comme si on liait une artère. Cocaïner et surtout ne pas chloroformer. Pincer, lier, tordre tout ce qui saigne, et opérer absolument à blanc. Il faut à tout prix éviter la moindre introduction de sang dans la trachée. Et ainsi, il n'y aura pas de broncho-pneumonie.

Les deux indications de la trachéotomie dans la tuberculose laryngée. — II. La dysphagie. — *Presse médicale*, 10 décembre 1904.

Contre la dysphagie de la tuberculose sus-glottique, ulcéro-végétante, la

trachéotomie semble un bon remède, que de nombreux faits justifient : mais à condition que cette trachéotomie soit très basse, juxta-sternale, presque médiastinale. Ici la trachéotomie n'agit plus comme dérivation de la voie aérienne, mais comme mise au repos du larynx. Dans l'espèce, une trachéotomie haute, qui place une canule, c'est-à-dire un corps étranger irritant, au voisinage d'un larynx malade, est une faute; et la laryngotomie intercrico-thyroïdienne est un non-sens.

Traitement des catarrhes tubaire et tubo-tympanique par l'air chaud. (En collaboration avec G. Mahu.) — *Congrès français de médecine*, 7e session, Paris, 1904.

On peut employer cette méthode avec d'excellents résultats : 1° dans les otalgies secondaires à des affections du pharynx, du nez, du larynx, ou survenant au début de l'otite aiguë; 2° dans les sténoses tubaires récentes, entraînant avec elles des bourdonnements et de la surdité ; 3° dans les troubles auditifs et auriculaires qui peuvent succéder aux attaques de grippe. On l'emploie aussi avec avantage dans les sténoses tubaires d'ordre congestif survenant chez les adénoïdiens, au cours des coryzas chroniques.

Dans tous les cas, cette méthode ne doit pas être prescrite au moment des phases aiguës, à plus forte raison purulentes, des catarrhes.

Traitement du catarrhe de la trompe d'Eustache par l'air chaud. (En collaboration avec G. Mahu.) — *Presse médicale*, 7 janvier 1905, p. 11.

Suite de nos études sur cette question.

Nous avons été frappés de la constance et de la régularité des effets de ce traitement, surtout quand, à la suite d'une rhinite aiguë, il reste du catarrhe des trompes, laissant des troubles auriculaires prononcés. Les applications d'air chaud à l'orifice tubaire décongestionnent et rétractent la muqueuse de la trompe, dont les parois s'écartent peu à peu, et dont la lumière, reprenant son calibre ordinaire, permet le rétablissement de la circulation de l'air vers l'oreille moyenne.

Dans tous les cas, le traitement aérothérapique ne doit jamais être appliquée à la période aiguë : il faut attendre la phase de déclin.

Le manuel opératoire est à peu près celui du simple cathétérisme de la trompe. Chaque séance, d'une durée d'une ou deux minutes, se composera d'une série de courtes insufflations, de six à dix secondes, séparées l'une de l'autre par un intervalle de deux à trois secondes, pendant lequel on retire la canule à air chaud du pavillon de la sonde, pour permettre à celle-ci de se refroidir.

En général, cinq à six séances, faites à deux jours d'intervalle, suffisent à soulager le malade.

Ce traitement nous paraît tout à fait contre-indiqué chez les sourds nerveux et chez les scléreux.

Le centenaire de Mauel Garcia.
Annales des maladies de l'oreille, du larynx, avril 1905.

Étude historique sur l'inventeur du laryngoscope.

Affections pyocyaniques de l'oreille. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie,* mai 1905.

Le bacille pyocyanique mérite de retenir l'attention des auristes beaucoup plus qu'il ne l'a fait jusqu'à ce jour. Il n'est pas pour l'oreille un saprophyte indifférent : souvent il se conduit vis-à-vis d'elle en pathogène dangereux.

Le conduit auditif externe semble réagir de deux façons distinctes vis-à-vis du bacille pyocyanique, en donnant lieu à deux types d'otite externe, dissemblables par leurs caractères anatomiques, mais ayant comme traits communs la douleur violente qu'ils provoquent, douleur atroce, probablement liée aux toxines sécrétées par le pyocyanique : l'otite externe à pus bleu, et l'otite externe pseudo-membraneuse.

D'autre part, le bacille pyocyanique peut, à lui seul, provoquer chez l'homme, à tout âge, une otite moyenne aiguë primitive.

L'affection pyocyanique de l'oreille la plus intéressante à étudier est la périchondrite secondaire aux autoplasties du conduit et du pavillon, pratiquées au cours des cures radicales d'otorrhée.

Voici comment les choses se passent. Vers la troisième semaine d'un

évidement pétro-mastoïdien, on voit apparaître des douleurs vives, en même temps que la fièvre se rallume. Les tampons qui garnissent l'oreille se colorent en vert vif : cette coloration permet d'éliminer le diagnostic d'érysipèle, qu'aurait pu faire supposer le gonflement rouge des bords de la plaie, et de se rattacher à celui de périchondrite.

Dans les cas bénins, rougeur et fièvre disparaissent au bout de peu de jours, tandis que la coloration verte des pansements et du pus persiste plus longtemps. Dans les cas sérieux, après quinze jours environ de douleurs violentes, apparaît une zone fluctuante au niveau de la conque. L'incision fait sortir de ce foyer — qui jamais ne communique avec la plaie — un liquide séreux mêlé de grumeaux, mais qui n'est ni vert, ni purulent.

Or, ici se place une considération fort inattendue.

Que les cartilages do l'oreille incisés pour les besoins de l'autoplastie et baignés par les sécrétions venant de la plaie mastoïdienne, s'infectent et réagissent sous forme de périchondrite, il n'y a là rien que de très naturel.

Mais voici qui l'est moins. On sait le polymicrobisme des vieilles otorrhées; il semblerait donc que la périchondrite pût être fonction d'espèces microbiennes diverses : or, il n'en est rien. Toutes les observations sont d'accord sur ce point, qu'il n'y a qu'*un seul microbe qui sache faire une périchondrite vraie du pavillon : c'est le bacille pyocyanique.*

De ce que le bacille pyocyanique produit la périchondrite, en résulte-t-il que la périchondrite soit toujours due à ce microbe? La statistique va nous répondre affirmativement.

Jusqu'à ce jour, aucune observation sérieuse n'a encore été publiée dans laquelle la périchondrite puisse être attribuée à un autre microbe. Ainsi, nous sommes autorisés à conclure que la *périchondrite du pavillon est une affection de nature pyocyanique.*

Sa pathogénie est la suivante.

A la suite des opérations faites pour la cure radicale de l'otorrhée, bien que les tranches cartilagineuses, taillées suivant des autoplasties diverses, baignent dans le pus, cependant il ne se produit pas de réaction inflammatoire de la part du cartilage ni du périchondre. Vienne une inoculation accidentelle qui apporte le bacille pyocyanique dans la cavité opérée : alors seulement apparaît la périchondrite, qui se déroule suivant une évolution clinique absolument caractéristique. *Seul le bacille pyocyanique peut la provoquer ; et il la provoque à lui seul.*

Une conclusion se dégage des observations de périchondrite pyocyanique publiées jusqu'à ce jour, c'est que, pour que le bacille pyocyanique puisse atteindre le périchondre, il faut que la voie lui ait été préalablement ouverte par le bistouri. Il a toujours été nécessaire qu'une autoplastie dénudât le cartilage et exposât son enveloppe.

Or, le fait nouveau que je signale dans ce travail, est que *cette préparation traumatique n'est pas nécessaire pour la genèse de la périchondrite.* Le bacille pyocyanique peut, sans effraction préalable, se porter à travers les téguments intacts sur les cartilages de l'oreille ; il semble avoir pour ce tissu une affinité particulière, il paraît être *chondrophile.*

Ayant observé un cas encore inédit de périchondrite du pavillon survenue spontanément, en deux foyers différents, sans mise à nu préalable du cartilage, il était intéressant de rechercher : 1° si le bacille pyocyanique avait pu seul réaliser cette complication, comme il le fait dans le cas de périchondrite opératoire ; 2° si ce bacille ne possédait pas pour le tissu cartilagineux une affinité spéciale, qui explique sa tendance à s'y porter.

Mes expériences faites avec le Dr Ribadeau-Dumas ont cherché à élucider ces deux questions.

L'ensemencement en bouillon et sur gélose des produits de grattage provenant du foyer de périchondrite de la conque, a donné un *pyocyanique vert et fluorescent* en culture pure.

C'est avec ce bacille que nous avons expérimenté sur le lapin.

Ces expériences ont porté sur six animaux : trois ont été inoculés avec du pyocyanique, et trois avec un pus à streptocoque et à staphylocoque.

A.—Les trois lapins, inoculés à l'oreille avec du pyocyanique ont présenté une périchondrite sur les deux faces du cartilage, avec intégrité de la peau, bien que le cartilage n'eût point été touché au point inoculé. Dans un cas, dès le lendemain, il s'est formé une tuméfaction volumineuse dont le palper déterminait une douleur violente ; les jours suivants, cette tuméfaction a paru se ramollir. La seringue ramena une goutelette d'un pus blanc, qui, en culture, donna un pyocyanique doué des mêmes caractères que le pyocyanique originel. Puis, la collection s'ouvrit à l'extérieur et forma un clapier purulent et des fistules qui mirent environ sept semaines à se cicatriser (56 jours). L'oreille est restée déformée. Une partie du cartilage a été éliminée, le bord antérieur est déchiqueté ; enfin, par suite du travail de cicatrisation, la cavité préauriculaire s'est rétrécie ; en avant de l'orifice

externe de l'oreille, il s'est formé un anneau rétraeté, rigide, à contours irréguliers.

B. — Chez les lapins inoculés de la même façon avec du pus provenant d'une femme atteinte d'infection puerpérale et avec les streptocoques et staphylocoques blancs isolés de ce pus, il s'est produit des lésions cutanées ou sous-cutanées (érysipèles, abcès) : mais, dans tous ces cas, l'examen n'a rien révélé du côté du cartilage.

En résumé : Observations et expériences confirment une fois de plus, s'il est nécessaire, ce fait *que la périchondrite du pavillon et du conduit est fonction du bacille pyocyanique.*

Venu du pus polymicrobien de la caisse, ce microbe se détache *seul pour attaquer le cartilage* : de même que le streptocoque s'en va seul thromboser le sinus latéral.

Il est probable que *certaines espèces de bacille pyocyanique sont chondrophiles et se portent au cartilage par une affinité naturelle.* Le fait nouveau mis en lumière par notre travail parle en ce sens : à savoir qu'il n'est pas nécessaire, pour la genèse de la périchondrite, que des entailles préalables aient été faites dans le cartilage ; le bacille pyocyanique peut se frayer vers lui sa voie par ses propres moyens.

Sur le traitement opératoire de la sinusite frontale. *Bulletins et mémoires de la Société française d'otolologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1905.

Je considère que la cure radicale d'une sinusite frontale est une opération grave, qui met jusqu'à un certain point en danger la vie du malade. Les morts opératoires ne doivent pas être toujours attribuées aux négligences des rhinologistes ; une opération bien propre et bien achevée peut tuer le patient. J'accuse surtout la curette, qui racle les parois du sinus frontal et infecte toute la surface osseuse ainsi érodée avec les microbes qu'elle puise dans les fongosités. Les observations personnelles que j'ai faites sur des sinusites récidivantes m'ont fortifié dans cette opinion. S'il est vrai qu'il faut nettoyer à fond un sinus frontal fongueux, cependant il est de la plus haute importance que la curette y soit promenée avec douceur : il s'agit non pas de gratter l'os, mais de balayer les fongosités.

D'autre part, il ne me paraît pas qu'une sinusite frontale chronique

mette la vie en danger à tel point qu'on le suppose. On a conclu de l'oreille au sinus frontal, et on a dit que toute sinusite frontale est une menace grave pour l'encéphale. Or, ces deux points ne sont pas comparables. La grande majorité des méningites qui succèdent aux suppurations de l'oreille moyenne dérivent d'une pyolabyrinthe. Le labyrinthe est un trait d'union entre la caisse et le crâne, qui offre au pus une voie de passage facile et préexistante. Aucun intermédiaire semblable n'existe entre le sinus frontal et les méninges : pour cette raison, il me semble qu'on ne doit pas exagérer la gravité des sinusites frontales chroniques.

Opération plus grave et affection moins grave qu'on ne le pense : cela doit faire restreindre les indications d'une opération qui tend toujours à défigurer plus ou moins le patient.

Aussi, signalai-je deux contre-indications très importantes :

1° Dans certains cas suraigus de sinusite frontale, la fièvre s'allume, les douleurs deviennent extrêmes, et une tuméfaction rapide gonfle la peau du front. En pareil cas, je m'abstiens d'opérer; je couvre le front de pansements humides chauds, et j'attends, pour intervenir, que la sinusite se soit refroidie.

2° Autre contre-indication. Ce sont les cas fréquents de sinusite frontale chronique insoupçonnée, n'occasionnant ni gène, ni douleurs, considérée comme un simple rhume chronique, et découverte par hasard dans un examen rhinologique.

En pareil cas, je m'abstiens toujours d'opérer, et je me contente de faire un traitement conservateur, ou même simplement de mettre le malade en observation.

Pathogénie de l'empyème maxillaire. *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1905.

Quand j'établis, il y a quelques années, la division entre deux formes très distinctes et malheureusement confondues de suppuration maxillaire — la sinusite vraie et l'empyème — je rencontrai une vive opposition. Aujourd'hui, la chose est admise. Jadis, méconnaissant cette distinction, nous avons tous fait sur le sinus maxillaire beaucoup d'opérations inutiles, et nous avons ainsi prolongé indéfiniment des suppurations maxillaires, qui seules eussent vite guéri.

Il est aujourd'hui, à la suite de mes recherches, cliniquement et anatomiquement établi, que les suppurations du sinus maxillaire appartiennent à deux types distincts :

1° *La sinusite chronique vraie*, type rare. Ici, il s'agit d'une maladie du sinus lui-même. Le sinus suppure, comme suppure la cavité d'un abcès froid. Il n'y a pas d'autre conduite rationnelle que de l'ouvrir, le curetter, le drainer. C'est le triomphe de l'opération de Luc. Je ne crois pas qu'on la puisse éviter. Il me paraît bien peu probable qu'on ait guéri beaucoup de sinusites maxillaires vraies par les lavages, quelle que soit leur technique.

2° *L'empyème simple*, type banal. Il s'agit d'une maladie de la dent, exclusivement. Le sinus est un lieu de passage pour le pus au même titre que la fosse nasale. C'est la dent qui est malade, c'est la dent qu'il faut soigner, tout naturellement. Pour faire cesser l'écoulement purulent du nez, il faut et il suffit que l'extraction de la dent malade soit pratiquée (et accessoirement celle du sequestre alvéolaire qui peut l'accompagner). Curetter le sinus maxillaire parce qu'un abcès dentaire s'y est ouvert, me paraît aussi irrationnel que si on grattait la cavité buccale, parce qu'une parulie gingivale y déverse son pus par une fistule.

C'est le rôle des rhinologistes de soigner les sinusites maxillaires vraies; c'est l'affaire des dentistes de traiter les empyèmes simples maxillaires. En acceptant cette répartition du travail, on verra diminuer d'une façon étonnante le nombre des sinusites maxillaires à opérer.

Je reconnais que le mot « empyème maxillaire » prête à confusion. Il n'a pas partout le même sens. Il désigne en Allemagne toutes les suppurations sinusales vraies, tandis qu'en France il s'applique surtout aux accumulations passives du pus. De meilleures dénominations aideraient à mettre de la clarté dans cette question. Aussi je préfère dénommer *pyosinusite maxillaire* la suppuration autochtone du sinus maxillaire, et *pyosinus maxillaire* l'écoulement dans le sinus du pus provenant d'une suppuration dentaire : ainsi cessera la confusion.

Un cas d'autophonie respiratoire.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, novembre 1905.

Pseudo-bourdonnements d'oreillles intenses, insupportables par leur

régularité, ayant apparu à la suite d'un amaigrissement rapide. Ces bruits bilatéraux cessent absolument quand la malade est couchée. Ils disparaissent momentanément en position debout, quand la malade suspend sa respiration. Il s'agit en l'espèce d'un fait très rare d'autophonie respiratoire, accompagné d'autophonie vocale classique. La malade n'a pas en réalité de bourdonnements : elle s'entend seulement repirer.

L'apparition de cette autophonie respiratoire peut être rattachée à plusieurs causes, susceptibles de se combiner. L'amaigrissement rapide faisant résorber le coussinet graisseux de la paroi latérale de la trompe, favorise la béance anormale de ce conduit. Peut-être aussi le rhumatisme trouble-t-il le jeu des péristaphylins. Enfin le catarrhe atrophiant du naso-pharynx, en effaçant les pavillons tubaires, prédispose à ce symptôme. D'ailleurs, autophonie respiratoire et autophonie vocale dérivent de la même physiologie pathologique.

La disparition de l'autophonie respiratoire pendant le décubitus peut s'expliquer de deux façons. Tout d'abord, dans la position couchée, la respiration est moins ample, donc moins bruyante. D'autre part, le décubitus congestionne notablement le système naso-auriculaire. Dans l'espèce, cette congestion, en gonflant la muqueuse tubaire, doit faciliter l'occlusion momentanée de la trompe, et le silence auriculaire passager qui s'ensuit.

Le traitement de l'autophonie respiratoire sera celui de l'autophonie vocale : massages et faradisation des pavillons tubaires; traitement du catarrhe naso-pharyngien originel.

La rhinométrie clinique. — *Presse médicale*, 11 novembre 1905.

Principes de la technique de la rhinométrie pratique; démonstration de l'importance de cette recherche systématique pour la prophylaxie des affections broncho-pulmonaires.

L'olfactométrie clinique. — *Presse médicale*, 9 décembre 1905.

Principes de la technique encore trop peu connue de l'olfactométrie pratique.

Indications des dangers méconnus de l'anosmie, et moyens de les prévenir à l'aide de l'olfactométrie.

Bruits d'oreille et déchloruration.

Bulletin de la Société belge d'otologie, juin 1906.

L'étude des bruits entotiques ou périotiques a été très poussée; bruits de souffles vasculaires, bruits de contractions musculaires ont été nettement différenciés : mais la question de leur traitement reste encore dans le vague, et nous ne savons pas plus les supprimer que nous ne réussissons à atténuer les bourdonnements. Ce travail tend à restreindre quelque peu notre impuissance en cette matière.

Dans le traitement des bruits entotiques, on a épuisé en vain toute la série des manœuvres locales. On n'a voulu voir dans ces spasmes que des actes réflexes, dérivés d'irritations nées dans leur voisinage immédiat : caisse ou cavum. Les résultats de ces conceptions sont des plus médiocres.

Or, l'influence de l'état général n'est pas chose négligeable en la circonstance. Consulté par un vieillard artério-scléreux pour des bruits entotiques parcheminés, dus à une contraction spasmodique des péristaphylins, je pensai que ces bruits parcheminés étaient dus à des crampes musculaires, par toxémie due à une myopragie rénale. Cet homme avait l'âge avancé où le filtre rénal s'encrasse, et ses urines renfermaient un peu d'albumine. Toutefois, comme il s'agissait d'un vieillard encore actif et très occupé, je ne crus pas devoir lui infliger la fatigue d'un régime lacté exclusif, et je me contentai de le soumettre au régime déchloruré.

Cette restriction du chlorure de sodium alimentaire eut un plein succès, car, en moins d'une semaine, elle suffit à faire disparaître un symptôme âgé de huit mois.

La cure de déchloruration doit donc fixer l'attention des oto-rhinologistes. Dans l'esprit de Widal, son promoteur, cette cure a surtout pour but de déshydrater l'économie et de faire résorber les œdèmes dus à la rétention du chlorure de sodium dans les tissus. Cette première considération a permis à Jacquet de nous révéler l'effet vraiment remarquable de la déchloruration dans l'obstruction nasale, en particulier dans la cure des œdèmes à bascule des cornets, qui troublent le sommeil des hypertendus.

C'est à un autre point de vue que je recommande la cure de déchloruration. Il me paraît que, dans le cas actuel, le sel a agi en véritable poison, pour provoquer des crampes musculaires, symptômes si fréquents des intoxications.

Il y a donc un chapitre neuf à ouvrir, à l'égard du chlorure de sodium, dans l'étude des *otopathies toxiques*.

Contribution au traitement de l'otite adhésive. (En collaboration avec G. Mahu.) — *Bulletins et mémoires de la Société de laryngologie, d'otologie et de rhinologie de Paris*, juillet 1906.

Après avoir essayé sans résultat, il y a quatre ans, les injections hypodermiques de thiosinamine en solution alcoolique à 15 pour 100, en vue de tenter le ramollissement du tissu de cicatrice de l'oreille moyenne dans l'otite adhésive, nous avons eu récemment l'idée de traiter cette affection par des bains locaux avec la même solution. Ces bains d'oreilles quotidiens avaient une durée d'une dizaine de minutes, et étaient, chez quelques malades, suivis d'aspiration dans le conduit, à l'aide du masseur de Delstanche. Six malades sur huit, atteints d'otite adhésive, et chez lesquels, bien entendu, la perception osseuse était conservée, virent leur audition très notablement et rapidement améliorée. Chez deux d'entre eux se produisirent de l'écoulement purulent et des hémorragies répétées. Pour obvier à ces inconvénients, peut-être imputables à l'alcool, nous essaierons dans l'avenir des solutions aqueuses de thiosinamine.

Comment nous garer de l'ozène? — *Presse médicale*, 8 décembre 1905, p. 795.

La contagion de l'ozène. — Travail paru dans le *Festchrift* du prof. B. Fraenkel, *Berliner klinische Wochenschrift*, 19 novembre 1906.

Je présente une série d'observations personnelles, prouvant que l'ozène est une affection contagieuse.

1° Femme de 40 ans, atteinte d'ozène ancien non traité, et qui, par des

mouchoirs communs, contamine sa fille, d'autant mieux que la mère anosmique n'a pas reconnu la fétidité des sécrétions nasales de l'enfant.

2° Jeune femme atteinte d'un ozène vieux de dix ans. Vers l'âge de 15 ans, dans la promiscuité des jeux, elle a contaminé son frère, qui mouche des croûtes fétides, sortant d'un nez extérieurement long et mince, intérieurement béant.

3° Homme de 25 ans, atteint depuis huit ans d'un ozène laryngo-trachéal. Il vit sans précautions avec un de ses frères. Je constate que celui-ci est ozéneux depuis l'âge de 13 ans, et qu'il n'a commencé à moucher des croûtes fétides que quatre ans après le début de la maladie de son frère aîné.

4° Garçon de 11 ans, partageant les jeux de sa sœur, qui est atteinte depuis son enfance d'un ozène typique non traité. Il y a deux ans, il a été contaminé par elle, a mouché d'abord du pus vert, puis des croûtes fétides.

5° Fillette de 18 mois soignée depuis sa naissance par une nourrice ozéneuse. A 15 mois a apparu chez cette enfant un ozène à marche foudroyante, et qui a compromis sa santé d'une façon grave.

6° Une jeune fille, ozéneuse renforcée, épouse un de mes malades à fosses nasales intactes. Quelques mois plus tard, celui-ci se met à moucher du pus fétide; dix-huit mois plus tard, il est devenu nettement ozéneux. L'enfant né de ce mariage commence à six mois à rejeter du pus nasal vert et puant. La syphilis n'est pas ici en cause.

Certes, la contagiosité de l'ozène n'est ni foudroyante, ni fatale.

Elle n'est pas foudroyante; car on ne prend pas l'ozène comme on attrape la syphilis, en passant quelques instants dans le contact d'un être contaminé.

Elle n'est pas fatale; et c'est heureux ; car s'il en était de l'ozène comme de la rougeole, que tout étudiant en médecine non immunisé contracte des premiers malades qu'il approche, chaque rhinologiste aurait cette perspective peu brillante d'être voué à la punaisie. Évidemment, pour que l'ozène se puisse communiquer, il faut un contact intime et prolongé, que seule réalise la vie de famille.

Il doit en être de cette contagiosité comme de celle de la tuberculose, qui ne se réalise cliniquement que par des apports multipliés sur un terrain favorable.

La théorie infectieuse de l'ozène, avec son corollaire, qui est la notion de contagiosité, concorde avec toutes les données cliniques qui caractérisent cette maladie. Peu importe la forme du nez, si le microbe y pénètre. On

devient ozéneux comme on devient tuberculeux; ces deux maladies ont une pathogénie adéquate.

Mais, comme à tout microbe pathogène, surtout s'il n'est pas très virulent, ce qui semble être ici le cas, il faut un terrain plus ou moins fertile, on comprend pourquoi l'ozène frappe surtout les gens de la classe pauvre, les mal nourris, et aussi pourquoi il se montre avec une plus grande fréquence chez les blanchisseuses, lesquelles s'y exposent en lavant les mouchoirs des ozéneux. On conçoit aussi pourquoi les maladies débilitantes prédisposent à cette affection : variole, rougeole; on comprend comment les coryzas chroniques négligés de l'enfance favorisent l'implantation de l'ozène, de même que les bronchites chroniques mal soignées mènent à la phtisie pulmonaire; et on saisit de la même façon l'influence favorisante de la syphilis héréditaire, sans qu'il soit besoin d'une explication aussi contournée que celle de Gerber, lequel pense que la syphilis héréditaire prédispose à l'ozène, en produisant une certaine platyrhinie chez des individus de race leptoprosopique.

Et surtout, contrairement aux autres, la théorie infectieuse de l'ozène ne nous contraint pas à cette dure nécessité de nier l'évidence ; car elle accepte toutes les observations.

Voici, ce me semble, comment on pourrait rationnellement concevoir l'évolution du processus ozéneux.

Il doit en être de l'ozène comme de la blennorragie.

A. De même que le gonocoque, apporté malencontreusement à l'urètre, produit une urétrite aiguë, de même l'ozénocoque, arrivant sur la muqueuse nasale, provoque d'abord une rhinite purulente. Ainsi s'explique la contagion de l'ozène; ainsi se comprend sa prétendue hérédité, qui ne vaut pas plus que l'ex-hérédité de la tuberculose, n'étant au fond que de la contagion de maison.

B. De même que la blennorragie devient souvent de la blennorrhée chronique, de même la rhinite ozéneuse passe fréquemment à l'état de rhinite atrophique chronique ; l'une et l'autre ont même ténacité.

C. Plus ou moins tard, la blennorrhée produit une sclérose de la muqueuse urétrale, qui mène au rétrécissement; plus ou moins tard également, l'ozène aboutit à une sclérose de la pituitaire, qui en provoque l'atrophie.

D. On améliore la blennorrhée en dilatant l'urètre; on corrige aussi l'ozène en rétrécissant le nez; mais, cela ne veut pas dire que, de part et d'autre, les changements de calibre soient la cause première de ces deux maladies.

E. A l'exemple de la blennorrhée qui remonte le long des voies urinaires, l'ozène descend par les conduits aériens. L'une voit s'ouvrir devant elle les canaux séminifères qui la mènent au testicule; l'autre trouve libre le chemin des trompes pour parvenir à l'oreille.

Ce parallèle est logique. Or, nul ne conteste la spécificité de l'infection ascendante blennorragique; pourquoi donc nier la spécificité de l'infection descendante ozéneuse?

De ce qui précède découle tout au moins une conclusion clinique bonne à retenir : c'est que les ozéneux doivent être astreints, dans leur famille, aux plus grandes précautions prophylactiques, surtout vis-à-vis des enfants.

Le traitement du coryza chronique simple.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, décembre 1906.

Mise au point du traitement de cette affection, si fréquente et banale, d'après les résultats de mon expérience personnelle.

Pour qui ne voit dans la rhinologie qu'un métier, le traitement du coryza chronique est bien simple : c'est la cautérisation nasale indéfinie. Pour celui qui considère les choses d'un peu plus haut, la thérapeutique de cette affection soulève des problèmes très complexes. Il en est du coryza chronique comme de l'eczéma chronique, où le médecin fait difficilement du bien, mais très facilement du mal, pour peu qu'il se trompe dans ses prescriptions.

Le traitement comporte deux indications majeures : 1° un traitement pathogénique, de beaucoup le plus important, qui cherche à supprimer la cause du coryza, ou tout au moins à la combattre; 2° un traitement local du catarrhe de la pituitaire, qui ne vient qu'en second lieu.

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE

Il est souvent difficile de découvrir la cause qui entretient ou provoque le coryza chronique. Les deux indications primordiales sont de corriger les

mauvaises habitudes du malade et de régler son alimentation. En premier lieu, abstinence de tabac et d'alcool. La restriction du chlorure de sodium alimentaire donne de bons effets.

L'hygiène du vêtement mérite attention : toute cause de constriction du cou ou de refroidissement des pieds doit être soigneusement supprimée.

Les eaux minérales agissent sur le coryza chronique, bien plus en modifiant les conditions générales de la santé qu'en s'adressant à la muqueuse nasale malade. Leur indication se tire donc surtout de l'état général du patient. Deux types de stations thermales sont cependant utiles comme modifiant directement la pituitaire : aux enfants lymphatiques, qui ont surtout le type catarrhal du coryza chronique, l'eau sulfurée saline d'Uriage est très recommandable; et pour les adultes congestifs, surtout gênés par des poussées d'hyperémie nasale, le Mont-Dore est généralement indiqué.

TRAITEMENT LOCAL

On doit bien se garder d'être systématique. Il faut étudier avec grand soin les variations individuelles de la susceptibilité de la pituitaire : chez les arthritiques, principalement, un traitement trop énergique aggrave souvent le coryza. Le traitement local a pour formule : déboucher et nettoyer le nez. Il se propose de diminuer la congestion de la muqueuse nasale et de rétablir le fonctionnement normal de ses glandes.

La balnéation nasale est, de tous les modes de traitement, celui qui soulage le mieux les malades. Cette balnéation se fera sans pression, avec une solution isotonique, aussi chaude que possible.

L'emploi des pommades, si banal, n'est utile que dans des cas particuliers : quand il se forme des croûtes dans le vestibule nasal ; et quand le coryza affecte la forme sèche ou produit des brûlures et des picotements.

Les insufflations de poudres sont très irritantes. Je leur préfère les pulvérisations, faites de préférence avec des solutions protargolées faibles.

De tous les traitements locaux, le plus efficace est le badigeonnage fait par le médecin, suivant une technique minutieuse dont il importe de ne pas s'écarter. Dans les formes atones, où prédomine la sécheresse avec tendance aux croûtes, je conseille les solutions d'iode dans la glycérine. Mais, dans les formes catarrhales avec sécrétion purulente abondante, je préfère aux solutions irritantes et douloureuse de nitrate d'argent, si classiques, les solutions de protargol, un peu moins actives, il est vrai, mais

que le nez accepte avec une parfaite indifférence jusqu'à 5 pour 100.

Les insufflations d'air chaud, suivant la méthode que j'ai préconisée antérieurement avec Mahu, donnent de bons résultats dans la rhinite congestive à bascule : actives surtout vis-à-vis de l'élément vaso-moteur, elles ont peu d'effet sur les sécrétions muco-purulentes.

En désespoir de cause, on a conseillé de cautériser la pituitaire avec des caustiques solides. Ces cautérisations énergiques, qui ont raison d'être pour supprimer les bourgeons des cavités suppurantes, se comprennent mal quand elles s'adressent à des troubles vasculaires ou à des lésions glandulaires. Détruire n'est pas modifier.

La galvanocaustie, qui est la plus logique et la plus simple de toutes les cautérisations, ne me paraît indiquée, ou plutôt autorisée, que quand aucun des moyens précédents n'a pu vaincre l'insuffisance nasale qui tourmente le malade. Elle s'adresse surtout aux formes congestives, dont les gros cornets s'acheminent vers la rhinite hypertrophique.

Anastomose spino-faciale pour paralysie faciale due à l'ablation d'un séquestre du labyrinthe. — *Bulletins et mémoires de la Société de laryngologie, d'otologie et de rhinologie de Paris*, séance du 15 février 1907.

Six mois après l'opération, la paralysie faciale était complète et totale. Avec M. J.-L. Faure, je fis une anastomose du bout périphérique du facial sur la branche externe du spinal avant sa bifurcation. Cette anastomose fut latérale, c'est-à-dire qu'il n'y eut pas de section du spinal.

Huit mois après l'opération, les résultats, déjà satisfaisants, montrent de quelle façon se rétablit cette innervation anormale de la face.

a) Au repos, l'asymétrie faciale, qui était considérable, a en grande partie disparu.

b) Les mouvements isolés de la face n'ont rien gagné. Pas de fermeture des paupières, et immobilité complète de la commissure labiale.

c) Les mouvements isolés de l'épaule sont normaux : aucune paralysie de l'épaule, pas d'atrophie du trapèze ni du deltoïde.

d) Les mouvements combinés de la face et de l'épaule sont des plus instructifs.

α. Lorsque la malade n'est pas fatiguée, elle ferme complètement l'œil

en levant l'épaule gauche; et, inversement, elle est obligée d'ouvrir l'œil lorsque son épaule s'abaisse.

β. Lorsque la malade contracte sa bouche seule, la commissure se porte à droite; puis, si la malade lève son épaule, la bouche redevient symétrique.

γ. Lorsque la malade lève son épaule gauche, en voulant maintenir sa figure immobile, celle-ci se contracte un peu du coté gauche.

La thiosinamine et le traitement de la surdité.
(En collaboration avec G. Mahu.) — *Presse médicale*, 22 juin 1907, p. 593.

Contribution au traitement de l'otite adhésive. — (En collaboration avec Mahu.) — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, mai 1907.

Il importe d'établir entre les sourds une classification pathogénique, car, malgré leur apparente et commune parenté, ils ne sont infirmes, ni de même origine, ni au même degré : ce qui importe beaucoup au pronostic.

Ces sourds définitifs appartiennent, suivant nous, à trois familles différentes, qui, bien que s'alliant parfois entre elles, gardent cependant encore chacune leur physionomie propre : *a*) la famille des labyrinthiques; *b*) la famille des oto-scléreux; *c*) la famille des oto-adhésifs.

A. — Les *labyrinthiques* sont peut-être les plus nombreux : adultes artério-scléreux pour la plupart. Ce sont des sourds hématogènes, des hypertendus dont les premières défaillances de circulation de l'oreille interne restent longtemps méconnues. A la longue, la sclérose artérielle s'installe à demeure dans leurs organes, et, fixée dans le labyrinthe, elle y établit la surdité irrémédiable.

Les sourds de la famille labyrinthique sont à peine justiciables de l'otologie : le traitement local ne peut rien pour eux. Une telle surdité relève du traitement général de l'artério-sclérose.

B. — Les *oto-scléreux* reçoivent de leurs ascendants, généralement sourds, une affection congénitale que, faute de mieux, on nomme l' « oto-sclérose ». Une surdité sournoise apparaît à la puberté, progresse à chaque grossesse et

se complète vers l'âge mûr. A l'examen objectif, l'oreille se montre normale. La lésion est profonde ; elle siège aux confins du labyrinthe et de l'oreille moyenne.

Nulle action thérapeutique n'influence l'évolution de cette maladie. Les oto-scléreux sont des *noli me tangere*.

C. — Les *oto-adhésifs* résistent moins au traitement. L'otite adhésive est d'ordre local, rhinogène.

La forme la plus commune de l'otite adhésive est celle qui succède à l'otorrhée tarie. Le tympan est détruit en totalité ou en partie ; les osselets sont plus ou moins soudés aux différents points de la caisse et de l'attique par des brides cicatricielles.

Une deuxième forme est celle qui survient à la suite des catarrhes tubo-tympaniques à répétition ; ces catarrhes provoquent une otite hyperplasique progressive qui soude les osselets, déforme le tympan et l'accole parfois si intimement au fond de caisse qu'il en moule et laisse transparaître distinctement tous les reliefs.

Enfin, un troisième type, moins répandu, est caractérisé par des lésions cicatricielles, suite d'accidents extérieurs (traumatismes, infections exogènes telles qu'otites externes, érysipèles..., etc.).

Donc, trois formes d'otite adhésive :

otorrhéique,
catarrhale,
accidentelle,

qui ont toutes trois les mêmes effets, à savoir : *transformation de la membrane tympanique en un tissu fibreux et immobilisation partielle ou totale de la chaîne des osselets.*

L'examen objectif de telles oreilles montre de grosses lésions de la caisse, il est vrai ; mais, pendant de nombreuses années, *le labyrinthe demeure intact*. Il y a seulement interposition d'un écran interceptant en partie l'arrivée des ondes sonores sur la rétine auditive demeurée saine ; et c'est là le point capital qui distingue les oto-adhésifs des deux types de sourds précédents ; ceux-ci sont comparables aux *cataractés* et ceux-là ressemblent aux *aveugles*.

Dans l'otite adhésive, le traitement local reprend donc tous ses droits ; et même ce sont là les seuls sourds qui, à parler franchement, soient du ressort de la cure otiatrique.

En résumé donc, trois types de sourds : le labyrinthique pour le médecin ; l'oto-adhésif pour l'auriste ; l'oto-scléreux que nul ne réclame.

Tous les traitements employés dans l'otite adhésive ont le même but : rompre ou relâcher les adhérences qui immobilisent la chaîne des osselets et la membrane tympanique.

Ce sont :

1° *La suppression chirurgicale des adhérences* : synéchotomie, plicotomie, ténotomie du tenseur du tympan, mobilisation ou extraction de l'étrier;

2° *La mobilisation mécanique des divers éléments* : cathétérisme, massage, instillations liquides *per tubam* sous pression (huile de vaseline stérilisée, etc.);

3° *Le ramollissement du tissu de cicatrice* : instillations par la trompe ou par le conduit, suivant les cas, de liquides caustiques ou résolutifs tels que solutions de potasse ou de soude à 1/400, solution iodo-iodurée à 1/50, solution de chlorure de zinc à 1/50..., etc.

Chacun de ces trois procédés offre des avantages et des inconvénients; mais, c'est incontestablement le dernier auquel les auristes paraissaient avoir renoncé en plus grand nombre au cours de ces dernières années, depuis que notre spécialité est entrée plus avant dans la voie chirurgicale ; car les améliorations obtenues par ce dernier moyen ont le défaut d'être très éphémères.

Au commencement de 1906, nous avons repris le traitement de l'otite adhésive par la thiosinamine, et, cette fois, non plus en injections hypodermiques, mais en *bains locaux* dans la caisse avec *injections par la trompe*, suivis d'aspiration par le conduit à l'aide du masseur de Delstanche.

Nous avons employé une solution aqueuse à 15 pour 100 de thiosinamine, obtenue par l'addition de moitié de poids d'antipyrine.

La thiosinamine ramollit le tissu cicatriciel, mais *elle ne le détruit pas*.

Son effet est rapide, mais il est, par contre, essentiellement passager. Le bénéfice acquis disparaît peu de temps après la cessation du traitement, surtout lorsqu'il s'agit d'applications locales.

La thiosinamine n'est donc qu'un *adjuvant du traitement mécanique* qui doit toujours intervenir à sa suite, pour distendre définitivement le tissu des cicatrices, devenu extensible sous son influence. Ce n'est qu'en associant ces deux éléments thérapeutiques qu'on obtiendra une guérison durable.

Les améliorations les plus rapides et les plus solides que nous ayons obtenues ont été celles où, un masseur de Delstanche ayant été confié au malade lui-même, suffisamment intelligent, ou à un médecin de son entourage, chaque bain était immédiatement suivi des manœuvres locales.

Indications. — Actuellement les indications de ce traitement paraissent nettes, mais encore très restreintes.

Tout d'abord les malades devront être traités en dehors de toute poussée aiguë.

De plus, est seule justiciable de la cure de thiosinamine la surdité due à l'otite adhésive, que celle-ci soit consécutive à une suppuration tarie ou à un catarrhe non suppuré.

Labyrinthiques et oto-scléreux en doivent être systématiquement exclus.

Et parmi les oto-adhésifs, tous n'ont pas droit indistinctement à la thiosinamine. Il faut encore, dans ce groupe soigneusement sélectionné, procéder à une nouvelle élimination : refuser ceux dont le labyrinthe est manifestement insuffisant; éloigner ceux dont l'étrier est immobilisé.

Restent donc, en fin de compte, comme seuls justiciables de la cure, *les sourds adhésifs chez lesquels le Rinne est négatif et le Gellé est positif*, et qui ont conservé une bonne perception osseuse indiquée par un Schwabach non raccourci.

Chez ceux-là, on a presque toujours chance de réussir; et l'espoir est plus grand dans l'otite adhésive d'origine suppurative, où une large perforation permet à la solution active l'accès large et direct dans la caisse, que dans l'otite adhésive d'origine catarrhale, où le médicament ne peut atteindre les adhérences que par les voies transtympaniques ou transtubaires, parfois infidèles.

Les résultats que nous avons obtenus dès maintenant, après une année d'essais, ont été satisfaisants dans la plupart des cas, surtout si l'on tient compte de l'absence totale jusqu'à ce jour d'un traitement efficace de l'otite adhésive, et aussi de la simplicité et de l'innocuité de la méthode employée.

Sur le malmenage vocal. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'otolologie, de laryngologie et de rhinologie*, séance du 15 mai 1907.

Un point de cette question a été jusqu'ici négligé : c'est l'influence du malmenage vocal, non plus sur un larynx sain, mais sur un larynx atteint d'affection organique grave. En effet, le repos fonctionnel est la base du traitement d'un organe malade : pour le larynx, ce repos c'est le silence, la diète vocale.

Or, j'ai récemment vu que, vis-à-vis d'un larynx atteint de cancer, le seul fait de corriger une mauvaise émission vocale peut amener des améliorations inespérées, au même titre que l'obligation du silence. En modifiant la « pose » de la voix, on obtient parfois la cicatrisation d'ulcérations rebelles. Toutefois, il ne se produit ainsi qu'un ralentissement dans l'évolution du cancer laryngé.

De là me semble découler une indication thérapeutique digne d'attention.

Sur la toux nasale. — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, juillet 1907.

La toux est un acte réflexe, dont le point de départ, dans les conditions pathologiques, peut siéger sur les parties les plus diverses du corps, mais qui, à l'état normal, est presque uniquement sollicité par des incitations portées sur le territoire du pneumogastrique.

C'est le mode de défense constant du larynx et des voies aériennes sous-jacentes. Les voies aériennes supérieures ont d'autres modes de réaction.

Si l'on touche avec une sonde la muqueuse du larynx ou de la trachée, on provoque fatalement une quinte de toux. Si l'on pratique cette même excitation sur la partie antérieure des fosses nasales, on n'éveille la toux qu'une fois environ sur cent sujets sains (Kayser).

La toux du pneumogastrique est donc une toux physiologique. La toux du trijumeau est toujours ou presque toujours *une toux pathologique*.

Cependant, le type le plus habituel de la toux du trijumeau, la toux nasale, apparaît avec une fréquence insoupçonnée des médecins, quand se combinent certaines conditions morbides : 1° une excitabilité spéciale de l'organisme qu'on trouve réalisée au maximum chez les neuro-arthri-

tiques; 2° une hyperesthésie de la muqueuse nasale; 3° une cause d'irritation locale permanente ou répétée. Cet excitant nasal, metteur en marche indispensable de la série des mouvements réflexes de la toux nasale, est tantôt exogène, ainsi que cela a lieu dans le rhume des foins où la pituitaire est excitée par l'apport du pollen des graminées; tantôt endogène, et représenté alors par des polypes ou autres lésions nasales. Pour obtenir l'arrêt de ce cycle morbide, il est plus simple et plus logique de supprimer l'incitant de départ, que de vouloir hypothétiquement modifier l'organisme à tel point qu'il cesse de répondre aux sollicitations qui lui viennent du nez.

La toux nasale a certains caractères qui permettent de la soupçonner.

Elle est *sèche.*

Elle est *convulsive.* Essentiellement explosive, elle acquiert une intensité croissante jusqu'à la fin de la quinte. Elle a ceci de commun avec la toux de la coqueluche, qu'elle cyanose la face, propulse les yeux, provoque des nausées, parfois même des vomissements; mais elle en diffère par l'absence constante de reprises.

Elle est *progressive.* Elle s'accroît par sa répétition même, au point que, à la longue, les moindres incitations, qui laissaient d'abord le nez indifférent, suffisent dans la suite à le mettre en réaction.

Elle est *irrésistible.* On ne peut la discipliner, comme on discipline, dans les sanatoria, la toux du pneumogastrique. Celui qui tousse par son trijumeau nasal est incapable de se retenir, quelle que soit sa volonté de bien faire.

Ce qui trompe sur le point de départ des quintes, c'est que le tousseur nasal a sa toux nettement sollicitée par un picotement laryngé, et ne ressent au contraire aucun chatouillement nasal, du genre de celui qui provoque l'éternuement.

Ce qui trompe encore, c'est qu'il est fréquent, chez les tousseurs du nez, d'observer une congestion du larynx à maximum interaryténoïdien, et d'attribuer une valeur fausse à cette constatation.

Ce qui trompe aussi, c'est que l'examen des fosses nasales n'est pas toujours concluant.

Tantôt on observe dans le nez une grosse lésion, qui ne laisse aucune place au doute : ce sont souvent des polypes flottants.

Tantôt la muqueuse nasale semble normale; mais elle montre, à ceux qui savent les rechercher, des points spasmogènes, dont le siège, assez

variable, occupe de préférence la tête et la queue du cornet inférieur.

Dans ces nez tousseurs, d'apparence sains, l'existence des zones tussigènes se révèle par deux épreuves, qui se contrôlent.

L'épreuve positive consiste à chatouiller les zones tussigènes suspectes, avec un stylet boutonné; au lieu de la sensation anodine qu'éprouve alors un nez sain, on éveille soit une quinte de toux convulsive, soit un réflexe pathologique équivalent, tel qu'une série d'éternuements paroxystiques.

L'épreuve négative consiste à anesthésier les zones tussigènes avec solution de cocaïne à 1/10; puis à y renouveler les excitations précédentes qui dès lors restent sans effet.

Sans attribuer une valeur absolue à ces deux épreuves, qui peuvent manquer dans certains nez tousseurs, cependant on doit les tenir pour concluantes, et leur donner une place classique dans le diagnostic séméiologique de la toux. Leur présence affirme la toux nasale; leur absence ne l'exclut pas toujours.

Diagnostiquer l'origine nasale d'une toux en atténue considérablement le pronostic. Méconnue, la toux nasale persiste indéfiniment; elle s'accroît sans cesse. Reconnue, elle cède presque toujours au traitement rationnel; parfois elle disparaît avec une étonnante rapidité. Ainsi, une malade, dont j'ai rapporté l'histoire, toussait depuis onze ans; néanmoins, sa toux disparut instantanément après l'ablation d'un polype qui chatouillait sa pituitaire.

Sur le traitement de la syphilis tertiaire du larynx. — *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 juillet 1907.

Dans les gommes de la région sous-glottique du larynx, je m'abstiens formellement de prescrire de l'iodure de potassium; car il peut provoquer brusquement des accidents mortels d'œdème iodique du larynx. Avec le mercure seul, j'ai toujours vu les accidents rétrocéder, lentement il est vrai. Au bout de trois à quatre semaines, la dilatation laryngée ainsi obtenue est suffisante; je prescris alors sans inconvénient l'iodure en même temps que le mercure; et dès lors la guérison s'obtient avec grande rapidité.

Modifications à la technique clinique de l'adénotomie. — *Bulletins et mémoires de la Société de laryngologie, d'otologie et de rhinologie de Paris*, 6 décembre 1907.

Deux progrès considérables ont été réalisés récemment dans la pratique de l'ablation des végétations adénoïdes par l'adoption de l'anesthésie au chlorure d'éthyle et par l'usage de l'adénotome en baïonnette de Fein.

Mes recherches de contrôle m'ont montré que l'opération est ainsi rendue inoffensive et radicale.

De la conservation aseptique des aiguilles à paracentèse du tympan. — *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, février 1908.

La stérilisation des aiguilles à paracentèse du tympan est un problème dont la solution préoccupe les auristes.

En effet, leurs lames délicates ne supportent ni la chaleur sèche, ni le contact prolongé d'antiseptiques forts. L'ébullition dans le carbonate de soude les aseptise, il est vrai, d'une manière radicale et inoffensive; malheureusement, ce procédé cesse d'être approprié à nos besoins, quand il s'agit de stériliser un instrument de « réserve » qui doit demeurer stérile et intact pendant un temps très long, jusqu'au jour où nous sommes mis en demeure de nous en servir extemporanément.

J'indique ici le procédé très pratique dont je me sers, et qui, utilisant les propriétés oxydantes du borate de soude, permet de conserver indéfiniment à l'état stérile, sans les détériorer aucunement, les petits instruments d'otologie.

Placer l'instrument sur une mince couche d'ouate, pointe en bas, debout dans un tube de verre épais à fond rond et à fermeture de canette. Remplir d'eau boratée à 2 pour 100. Autoclaver pendant une demi-heure à 120°. Puis fermer le tube, qu'on garde indéfiniment dans sa vitrine, et dans lequel l'aiguille à paracentèse séjourne sans la moindre altération, intacte et stérilisée, toujours prête à servir instantanément.

De la valeur de la rhino-laryngologie en pathologie générale.
Rapport présenté au *Ier Congrès international de laryngologie*, Vienne, avril, 1908.

Dans ce travail jubilaire, je passe en revue, dans leur ordre historique, les services que la laryngologie et la rhinologie ont rendu à la pathologie générale.

Je montre la découverte de la laryngologie par Türck et Czermak, qui complète désormais la séméiologie des voies aériennes inaugurée par Laennec.

La laryngologie donna bientôt le jour à la laryngothérapie; et, dès lors, l'enrouement et la dyspnée purent être traités rationnellement.

Traube orienta en 1860 la séméiologie sur la voie des paralysies laryngées; et le miroir laryngoscopique, dépistant les paralysies récurrentielles, devint un puissant auxiliaire pour le diagnostic des lésions du bulbe, du cou et surtout du thorax.

En 1868, Wilhelm Meyer révéla aux médecins l'existence des végétations adénoïdes, enseigna à les traiter, et dota ainsi la pédiatrie du chapitre peut-être le plus important qu'elle possède actuellement.

Ziem, en 1883, ayant eu l'idée de se faire ouvrir un sinus maxillaire pour guérir un ozène unilatéral qui lui était survenu à la suite d'une carie dentaire, enrichit la rhinologie d'une de ses plus belles acquisitions, les empyèmes latents des sinus. Et, de même que Meyer nous avait appris le rôle redoutable de l'obstruction du nez, Ziem nous montra l'influence non moins pernicieuse des suppurations nasales sur les voies aériennes et digestives.

Les réflexes d'origine nasale furent mis au point par Hack, en 1881. L'exagération nasologique qui suivit l'application de cette théorie fut passagère et laissa subsister ce fait curieux qu'une excitation partie d'un nez à peine malade crée à distance des troubles réflexes insoupçonnés.

On ne compte plus les tuberculoses décelées par la vue d'une glotte ulcérée, les syphilis latentes démasquées par la constatation d'une gomme nasale, les albuminuries, les diabètes dépistés par les altérations des muqueuses pharyngées.

Enfin, la découverte de la bronchoscopie par Killian, en 1897, nous dévoilant les bronches, comme jadis la laryngoscopie montra la glotte à nos

aînés, va sans doute nous obliger à bientôt reviser la pathologie bronchique classique.

Étude statistique sur les traitements de l'otite moyenne aiguë.
Communication au *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1908.

L'otite moyenne aiguë n'est ni plus ni moins qu'un abcès. Simple catarrhe au début, elle devient une banale collection de pus quand l'occlusion tubaire l'enferme, et quand la destruction de la muqueuse lui donne comme contenant des parois conjonctives ou osseuses enflammées. A ce titre, elle doit être traitée chirurgicalement et non pas otologiquement.

Le vieux traitement classique des otites, fait de pansements humides très fréquents, avec irrigations abondantes du conduit auditif et douches d'air nasales, était irritant et malpropre. Nous devons soigner aujourd'hui une otite moyenne aiguë suppurée comme les chirurgiens traitent un abcès chaud : incision large, drainage, pansements rares et ménagers; mais surtout avec *asepsie*, pour défendre l'oreille contre nous-même, et *occlusion*, pour la protéger des autres.

La paracentèse du tympan a été faite large et aseptique. Trois indications majeures l'ont sollicitée : la douleur croissante, la surdité rapide et intense, la fièvre et les troubles de l'état général. Les indications locales, fournies par l'aspect du tympan, ne viennent qu'au second plan.

Il s'agit alors de régler les soins consécutifs, d'où vont dépendre la rapidité et la sûreté de la guérison.

Les pansements fréquents et souillés de jadis doivent faire place aux pansements rares et propres.

Donc, un seul pansement par jour, sauf de rares exceptions.

La technique en est réduite à sa plus simple expression. Enlever le pansement de la veille, essuyer doucement au porte-coton, sous le contrôle de la vue, les parois du conduit et le tympan, pour juger de l'évolution de l'otite; introduire dans le conduit une fine mèche drainante de gaze aseptique; garnir la conque de gaze; recouvrir l'oreille d'un épais gâteau d'ouate; et maintenir le tout avec une bande solidement assujettie autour de la tête.

Telle est la théorie, simple et logique. Reste à savoir ce que donne en pratique ce changement de front, et à rechercher s'il réalise les espoirs qu'on

se croit en droit de fonder sur lui. Pour m'en rendre compte, j'ai tenté de dresser une statistique personnelle comparée de deux groupes d'otites moyennes aiguës suppurées, que j'ai respectivement soignées par le vieux traitement et par le nouveau traitement.

La première série comprend 150 cas; la seconde, 60 cas.

La supériorité du nouveau traitement sur le vieux traitement s'affirme d'abord quand on considère les complications des otites. Avec le vieux traitement, je note un pourcentage de 16 pour 100 de trépanations mastoïdiennes; ce chiffre tombe à 5 pour 100 avec la mise en œuvre du nouveau traitement : ce qui est dû à ce que ce traitement ne trouble pas la marche de l'otite et surtout ne la surinfecte pas.

Le point le plus intéressant de cette statistique comparée a trait à la durée du traitement dans les deux cas. La substitution du nouveau traitement au vieux traitement a réduit effectivement la durée moyenne de l'otite aiguë de 35 pour 100. Elle a fait tomber cette moyenne de 39, 4 jours à 25, 1 jours.

Les durées minima et maxima des cas traités en vieux traitement ont été de cinq et de deux cent quarante-cinq jours. Les durées minima et maxima des cas traités en nouveau traitement ont été de dix et de cinquante jours. Ce qui frappe dans les cas traités en vieux traitement, c'est l'extrême variabilité de leur durée et le très grand écart qui sépare les chiffres extrêmes de la moyenne.

De mes statistiques il ressort : 1° qu'une otite aiguë, traitée par le vieux traitement, a une chance sur quatre de durer deux mois environ; 2° qu'une otite aiguë, traitée par le nouveau traitement, a moins d'une chance sur douze de ne pas être guérie au bout d'un mois.

La conclusion la plus inattendue qui se dégage de mes chiffres est la suivante :

Parmi mes otites traitées en nouveau traitement, je note que 45 pour 100 des cas ont duré deux semaines, et 36 pour 100, quatre semaines.

Ainsi il semble que l'otite moyenne aiguë soit une affection cyclique, qui tende spontanément à la guérison, pour peu qu'on l'y aide et surtout qu'on ne la contrarie pas.

Si donc, comme il me paraît probable, l'évolution des otites aiguës, traitées en nouveau traitement, correspond à la marche normale des otites non contrariées, nous devons, par l'analyse des faits, conclure que l'otite moyenne aiguë suppurée présente deux types usuels : un *type court*, d'une durée d'environ

deux semaines, et un *type long*, d'une durée d'environ quatre semaines. De cette classification, il faut, bien entendu, écarter les otites frustes, telles les banales otalgies suintantes des enfants adénoïdiens, qui évoluent en deux ou trois jours ; et les otites virulentes, lesquelles, malgré tous les soins, imposent le plus souvent de graves interventions chirurgicales.

THÈSES PUBLIÉES SOUS MA DIRECTION

Sur un nouveau mode d'administration du bromure d'éthyle en oto-rhinologie, par V. Texier. — *Thèse de Paris*, 1895.

Étude sur les différents moyens de défense de la cavité nasale contre l'infection microbienne, par R. Piaget. — *Thèse de Paris*, 1896.

Contribution à l'étude de la dilatation de la trompe d'Eustache par les bougies. Le bougirage, par A. Grossard. — *Thèse de Paris*, 1896.

De l'otite moyenne aiguë des scléreux, par A. Lemariey. *Thèse de Paris*, 1896.

Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil, par Georges Laurens. — *Thèse de Paris*, 1897.

Les sinusites aiguës de la face et leur traitement, par P. Trinité. *Thèse de Paris*, 1898.

Des hémorrhagies menstruelles de l'oreille, par P. Bourlon. *Thèse de Paris*, 1899.

Rôle de l'obstruction des fosses nasales dans la pathogénie de l'emphysème pulmonaire, par J. Coustreau. — *Thèse de Paris*, 1899.

Anatomie et physiologie de la veine émissaire mastoïdienne, par R. Coudert. — *Thèse de Paris*, 1900.

Les ostéomes des fosses nasales et des sinus voisins, par E. Dubar. — *Thèse de Paris*, 1900.

Les amygdales, porte d'entrée de la tuberculose, par F. Baup. *Thèse de Paris*, 1900.

Contribution à l'étude de la bactériologie des otites moyennes aiguës, par H. Coussieu. — *Thèse de Paris*, 1901.

Contagion des otites moyennes aiguës, par G. Demeurisse. *Thèse de Paris*, 1901.

L'oreille sénile, par L. Dupoutre. — *Thèse de Paris*, 1901.

De la rhinotomie sous-labiale, par G. Galand. — *Thèse de Paris*, 1902.

Contribution à l'étude des abcès otitiques du cervelet, par H. Bourgeois. — *Thèse de Paris*, 1902.

Des injections prothétiques de paraffine. Applications à l'oto-rhino-laryngologie, par G. de Cazeneuve. — *Thèse de Paris*, 1902.

Introduction à l'étude des troubles digestifs liés aux maladies du nez et du rhino-pharynx, par F. Landolt. — *Thèse de Paris*, 1902.

Étude anatomique du plancher de la caisse, par Rozier. *Thèse de Paris*, 1902.

Rapports anatomiques et pathologiques entre les sinus de la face et l'appareil orbito-oculaire, par G. Stanculeanu. — *Thèse de Paris*, 1902.

Contribution à l'étude des tumeurs tuberculeuses primitives des fosses nasales, par Clément Thomas. — *Thèse de Paris*, 1902.

De la paralysie faciale otitique, par M. Grivot. — *Thèse de Paris*, 1903.

L'empyème vrai du sinus maxillaire, par E. Guérin. *Thèse de Pari*, 1903.

Traitement de l'hydrorrhée nasale par l'air chaud, par Grelletty Bosviel. — *Thèse de Paris*, 1903.

Étude sur l'anatomie des cellules mastoïdiennes, par L. Bellin. *Thèse de Paris*, 1904.

Thrombo-phlébite du golfe de la jugulaire interne d'origine otique. Son traitement chirurgical, par Paul Laurens. *Thèse de Paris*, 1904.

Voies d'accès au sinus sphénoïdal, par Labouré. — *Thèse de Paris*, 1904.

Traitement du catarrhe tubaire et tubo-tympanique par l'air chaud, par H. Guillot. — *Thèse de Paris*, 1905.

La névrite spinale d'origine otique, par L. Leroux. — *Thèse de Paris*, 1905.

Le bacille pyocyanique dans les affections auriculaires, par A. Hautant. — *Thèse de Paris*, 190.

La rééducation respiratoire. Traitement post-opératoire des adénoïdiens, par E. Jacob. — *Thèse de Paris*, 1906.

L'anesthésie locale pour les opérations pratiquées sur l'appareil auditif, par A. Molimard. — *Thèse de Paris*, 1907.

Traitement de l'otite adhésive par la thiosinamine, par A. Horeau. — *Thèse de Paris*, 1907.

De la leptoméningite purulente otogène, par P. Blanluet. *Thèse de Paris*, 1908.

De la leucoplasie du larynx, par G. Poyet. — *Thèse de Paris*, 1908.

La méthode de Bier en oto-rhino-laryngologie, par P. Albert. *Thèse de Paris*, 1908.

05569. — Paris. Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus.